

Полимерные материалы

В.О. Шефтель

Токсические
свойства

В. О. Шефтель

ПОЛИМЕРНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

ТОКСИЧЕСКИЕ
СВОЙСТВА

СПРАВОЧНИК



«ХИМИЯ»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
1982

6П7.55

Ш53

УДК 678.07 : 678.01 : 615.9(031)

Шефтель В. О.

**Ш53 Полимерные материалы (токсические свойства):
Справочник Л.: Химия, 1982—232 с.**

Рассматриваются вредные вещества, выделяющиеся из пластмасс в жидкие среды. Охарактеризованы миграционная способность компонентов 200 полимерных материалов, а также пероральная токсичность более 400 мономеров, пластификаторов, стабилизаторов и т. п. Приведены все действующие в нашей стране гигиенические нормативы, касающиеся оценки полимерных материалов, предназначенных для использования в контакте с питьевой водой и пищевыми продуктами. Это наиболее полный справочник данного профиля.

Справочник предназначен для технологов, проектировщиков, конструкторов, занятых производством и применением пластмасс, гигиенистов и токсикологов. Он необходим также органам санитарного надзора и обществам охраны природы.

Ш $\frac{2803090000-037}{050(01)-82}$ 37—82

6П7.55

Рецензенты: докт. мед. наук Ю. С. Каган, докт. мед. наук
К. И. Станкевич, докт. мед. наук Э. Н. Левина

Широкое использование полимерных материалов сопряжено с опасностью загрязнения окружающей среды в связи с возможностью выделения (миграции) из них химических веществ. Основной принцип Государственного санитарного надзора в СССР за применением полимерных материалов состоит в том, что все новые, а также неизученные материалы подвергаются тщательному исследованию с учетом выяснения их токсических свойств. Благодаря такому подходу в среду обитания человека не должны попадать изделия из пластмасс, выделяющие токсичные вещества, или пластмассы с неизученными токсическими свойствами.

Санитарная токсикология пластмасс — сравнительно молодая область знаний, значительно более развитая в СССР по сравнению с зарубежными странами. Однако накопленные в этой области экспериментальные данные до сих пор не были собраны и обобщены. Изучение токсических свойств многих полимерных материалов не завершалось установлением пороговых доз выделяемых ими веществ, что исключало возможность гигиенической регламентации. Эти обстоятельства могут тормозить производство и применение разнообразных изделий из пластмасс, препятствовать разработке новых нетоксичных полимерных композиций.

Предлагаемая читателям книга является наиболее полным справочником по токсическим свойствам полимерных материалов, которые могут оказаться загрязнителями воды и пищи.

Поскольку токсические свойства материалов интегрируют токсические свойства выделяемых ими веществ, значительная часть книги посвящена мономерам, пластификаторам, стабилизаторам и другим добавкам. В этом смысле книга окажется полезной при оценке токсических свойств не только существующих, но и будущих материалов, включающих уже изученные в токсикологическом отношении ингредиенты.

Приводимые в справочнике данные в соответствии с ГОСТ 8.310—78 относятся к категории информационных.

В первом разделе справочника даны сведения о полимерных материалах, при чем использованы наиболее употребительные названия. Материалы расположены по алфавиту этих названий. Во втором разделе собраны данные о мономерах, пластификаторах, стабилизаторах и других добавках, а также о сопутствующих веществах. Здесь за основные приняты названия по номенклатуре ИЮПАК. Они также расположены по алфавиту. В обоих разделах под основными названиями в скобках приведены синонимы. В конце книги имеется «Указатель синонимов». Таким образом, зная хотя бы одно из названий, легко найти нужное вещество.

Каждая статья состоит из нескольких рубрик.

Сначала излагаются некоторые сведения об основных физико-химических свойствах вещества. Все температурные константы даны в градусах Цельсия. Показатель преломления n^t приводится для D -линии натрия при температуре t . Как правило, указана относительная плотность, т. е. отношение плотности вещества при температуре t (верхний индекс) к плотности воды при температуре t' (нижний индекс). Растворимости везде, где возможно, дана количественная оценка, однако встречаются и качественные характеристики. Следует иметь в виду, что взятая из химической литературы характеристика «не растворяется» может не совпадать с токсикологической оценкой: практически нерастворимые вещества все же могут давать ничтожно малые концентрации, оказывающие токсическое действие.

Для полимерных материалов имеется рубрика **санитарно-химическое исследование**, где указаны реальные уровни миграции тех или иных компонентов в жидкие среды. (Данные о токсичности большинства из этих компонентов приведены во втором разделе.) Для вытяжек указаны (в скобках) условия их приготовления: «удельная поверхность» (в см^{-1}), т. е. отношение площади поверхности полимерного материала (в см^2) к объему соприкасающейся с ним жидкости (в см^3); температура приготовления и (или) настаивания; экспозиция. Стандартные условия приготовления вытяжек из полимерных материалов, применяемых в водоснабжении: 1 см^{-1} ; 20 и 37°; 1 сутки. Агравированные условия эксперимента предполагают увеличение удельной поверхности, температуры и экспозиции по сравнению со стандартными. Перенасыщенные вытяжки готовят при удельной поверхности $> 2 \text{ см}^{-1}$.

Основная часть каждой статьи посвящена характеристике токсического действия веществ или вытяжек из материалов.

В рубрике **острая токсичность** приводятся среднесмертельные дозы (ЛД_{50}), установленные в результате однократного введения вещества через рот. Случаи дробного введения дозы при установлении ЛД_{50} оговорены специально. Поскольку ЛД_{50} служит только ориентиром, ее величина и ошибка не нуждаются в особо точном определении.

В рубрике **подострые отравления** содержится информация о кумулятивных свойствах веществ. По возможности, этим свойствам дана количественная оценка (коэффициент кумуляции). Отобраны данные по изучению кумуляции одним из трех наиболее распространенных в СССР способов: 1) по методу Ю. С. Кагана и В. В. Станкевича: ежедневная затравка животных дозами $1/5 - 1/50$ от ЛД_{50} в течение 2—4 месяцев; в тексте сокращенно указано «по Кагану»; 2) по методу С. Н. Черкинского и др.: введение $1/5$ от ЛД_{50} в течение 20 дней (по Черкинскому); 3) по методу Лима и др.: введение вещества в возрастающих дозах начиная с $1/10$ от ЛД_{50} в течение не более 4 недель (по Лиму).

Значение коэффициента кумуляции может быть использовано в некоторых расчетных методах обоснования ПДК и ДУ. В этой же рубрике приводятся дозы и концентрации в питьевой воде или потребляемой пище, при которых по ряду показателей выявлен неблагоприятный эффект на животных, повторно подвергающихся воздействию вещества.

В рубрику **хроническое отравление** включены экспериментальные данные, полученные при введении животным нескольких доз вещества в течение 6 месяцев (увеличение или уменьшение срока эксперимента в каждом случае оговорено). Как правило, здесь имеется информация по выявлению зависимости доза — эффект, реже — о механизме действия вещества и, что самое главное, о пороговых и подпороговых дозах, если они были установлены.

В рубриках **отдаленные последствия** и **аллергенное действие** приводятся сведения о влиянии полимерных материалов и их компонентов на репродуктивную функцию животных, развитие химического бластомагенеза и аллергии химической этиологии. Следует непременно иметь в виду, что эти данные свидетельствуют, как правило, только о принципиальной возможности индукции отдаленных эффектов, но не доказывают реальной опасности их возникновения на уровне малых доз. Большинство данных получено при воздействии больших доз, кратных ЛД₅₀, порог повреждающего действия устанавливался в исключительных случаях. В этих двух рубриках, так же как и в рубрике **метаболизм**, при отсутствии сведений о пероральном поступлении вещества использованы данные, полученные при иных путях воздействия. Во всем остальном тексте, если это специально не оговорено, имеется в виду поступление вещества в организм через желудочно-кишечный тракт.

При наличии утвержденных гигиенических нормативов (**ДУ, ДКМ, ПДК в воде водоемов**) они приводятся в конце каждой статьи. Величины ДУ, ДКМ и ПДК приводятся в соответствии со списками ДУ и ДКМ, утвержденными зам. Главного санитарного врача СССР, за № 880—71 и № 1508—76, а также Приложением № 2 к «Правилам охраны поверхностных вод от загрязнения сточными водами» № 1166—74 и Дополнением к нему № 2263—80, утвержденными Главным санитарным врачом СССР. Иногда приведен **рекомендованный ДУ**, т. е. предложенный исследователями или автором на основании литературных данных или расчетных методов.

Величины ДК приводятся для ознакомления. Они взяты из Substances Used in Plastics Materials Coming into Contact with Food. Council of Europe. Strasbourg, 1979.

Пропуск какой-либо из рубрик связан с отсутствием соответствующих данных в литературе.

Список литературных источников, использованных многократно, приводится в конце книги. Ссылки на эти источники даны в квадратных скобках.

В тексте каждой статьи вещество или материал обозначены первыми буквами своего основного названия. Кроме того, в справочнике приняты следующие сокращения и обозначения:

- в/б — внутрибрюшинное введение
- в/в — внутривенное введение
- в/ж — внутримышечное введение
- ДКМ — допустимое количество миграции химических веществ из полимерных материалов, применяемых в контакте с пищевыми продуктами
- ДК — допустимое количество химических веществ, мигрирующих из пластмасс, в пищевых продуктах (европейские нормативы)
- ДУ — допустимый уровень миграции химических веществ из полимерных материалов, применяемых в водоснабжении
- К_к — коэффициент кумуляции
- ЛД — летальная (смертельная) доза при однократном введении вещества через рот; нижний индекс указывает процент гибели взятых в опыт животных
- НК — натуральный каучук
- Органолепт. — органолептический показатель вредности
- ПВА — поливинилацетат
- ПВХ — поливинилхлорид
- ПДК — предельно допустимая концентрация вещества в воде водоемов

п/к — подкожное введение
Плотн. — плотность
Раств. — растворимость
СК — синтетический каучук
СПП — сумационно-пороговый показатель
Т. заст.; т. кип.; т. пл. — температуры застывания, кипения, плавления
ЦНС — центральная нервная система
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
Нб — гемоглобин

Акрилонитрилбутадиенстирольные пластики

(Пластики АБС)

Сополимеры стирола, акрилонитрила и полибутадиенового каучука в соотношении 76:24:7 (АБС-М) и 80:20:20 (АБС-11069). Остаточное содержание в образцах АБС-М: стирола 0,014—0,06%; акрилонитрила 0—0,008%; этилбензола 0,018—0,11%.

Санитарно-химическое исследование. Трубы из АБС-пластика могут придавать воде запах и привкус до 3—4 баллов, увеличивать окисляемость вытяжек. Миграция стирола (см.) и акрилонитрила (см.) из АБС-11069 достигает 0,04 мг/л, акрилонитрила из АБС-М — 0,64 мг/л. После промывки гигиенические свойства материалов улучшаются, и он рекомендован для использования в водоснабжении. По другим данным, исследование водных вытяжек и модельных сред (20—80°, 1—10 суток) не выявило существенного влияния А. П. на органолептические показатели, а также миграции стирола и акрилонитрила выше ДКМ. Пластик может быть рекомендован для изготовления изделий, соприкасающихся с водой и водосодержащими пищевыми продуктами [4, с. 84].

Анатерм

Композиция, содержащая сополимеры моноакрилата диэтиленгликоля с моно- и диметакрилатами этиленгликоля и сополимер бутилметакрилата с бутил-акрилатом. Используется как покрытие судовых емкостей для перевозки пищевых продуктов.

Санитарно-химическое исследование водных, масляных и тузлуковых вытяжек не выявило изменения органолептических свойств, а также миграции этиленгликоля, формальдегида и хлорорганических соединений. Из трех испытанных образцов покрытия из А. только один давал повышение нодного числа и содержания дикарбоновых кислот в вытяжках и не был рекомендован к использованию в контакте с жирами [5, с. 125].

Токсичность водных и масляных вытяжек двух других образцов не была выявлена в 10-месячном токсикологическом эксперименте на белых крысах; оба образца рекомендованы к применению [5, с. 125].

Бакелиты

См. Фенолоформальдегидные смолы

Графитотеропласт КВ

Используется для изготовления подшипников скольжения в погружных скважинных электронасосах.

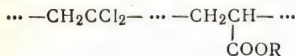
Санитарно-химическое исследование вытяжек (0,5 см³·л⁻¹; 20°; 1—30 суток) выявило незначительное увеличение окисляемости, общей жесткости и содержания Si в воде. Материал не оказывает влияния на развитие сапрофитной микрофлоры в воде.

Токсичность. У животных, 6 месяцев получавших водные вытяжки из Г., не обнаружено существенных отклонений в общем состоянии, биохимических, физиологических показателях и гистологическом строении внутренних органов.

Купиров В. Н. и др. — Гиг. и сан., 1978, № 5, с. 91—93.

Диофан 190-Д

(Сополимеры винилидендихлорида с эфирами акриловой кислоты)



Выпускается в виде водной эмульсии молочного цвета с устойчивым характерным запахом. Используется для изготовления покрытий, тары (пакетов и др.).

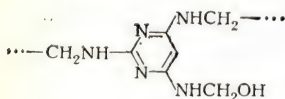
Санитарно-химическое исследование вытяжек (водных и в модельные среды) не выявило изменений органолептических свойств и миграции вредных низкомолекулярных соединений.

Подострые отравления. Введение 10%-ного водного раствора эмульсии Д. не повлияло на общее состояние и поведение белых крыс, прирост массы тела и морфологический состав периферической крови. Патоморфологические и патогистологические исследования не обнаружили существенных отличий от контроля [8, с. 53].

Хроническое отравление. Полугодовая затравка белых крыс 50%-ным раствором сахара на дистиллированной воде, печеньем на дистиллированной воде и растительным маслом, хранившимися в пакетах из Д., не вызвала отклонений в состоянии и приросте массы тела в течение всего эксперимента. Картина периферической крови и антитоксическая функция печени, массовые коэффициенты и гистологическое строение внутренних органов не отличались от контроля.

Рахманина Н. А., Витвицкая Б. Р. — В кн.: Вопр. гиг. в связи с развитием большой химии: Матер. научн. конф. М., 1964, с. 27—31.

Меламиноформальдегидные смолы



Олигомерные аминальдегидные смолы (*аминопласты*) — продукты поликонденсации меламин и формальдегида. Белые твердые вещества. Хорошо растворяются в воде; нерастворимы в спирте. При отверждении переходят в пространственные (сшитые) полимеры. Используются для производства различных пресс-материалов — аминопластов, а также лаков, клеев, эмалей. В процессе переработки и при эксплуатации изделий выделяют формальдегид (см.).

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек из аминопластовых изделий ПО «Карболит» выявило миграцию в воду формальдегида на уровне 18—177 мг/л.

Острая токсичность. Исследована токсичность меламиноформальдегидной смолы, этерифицированной по гидроксиметильным (метилольным) группам фракциями изоспиртов с т. кип. 112—148 и 138—175°, высших спиртов с т. кип. 165—175°, высших спиртов с т. кип. 165—225° и смесью бутанола с фракцией изоспиртов, кипящей при 112—148°. Доза 5,0 г/кг не вызывает гибели мышей и крыс. В картине отравления симптомы наркотического действия [35, с. 108].

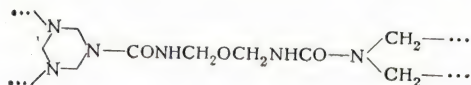
Пресс-материал К-79-79 (мелалит) на основе М. С. используют для изготовления посуды и пищевой тары. Состав: М. С., сульфитная целлюлоза, цинка стеарат и краситель. Плотн. 1,45—1,55. Токсичность материала определяется уровнем миграции из него мономеров и добавок.

Санитарно-химическое исследование. Изделия из мелалита выделяют в воду формальдегид от 1,2 до 47,4 мг/л [8, с. 142]. Оптимальной для достижения наилучших гигиенических свойств температурой прессования мелалитовой по-

суды является 165°. Органолептические свойства пищевых сред, хранившихся в мелалитовых салатницах при 3°, не изменились в сроки, установленные для хранения этих продуктов. Отмечено лишь уменьшение кислотности огуречного рассола при 18—20°. Миграция формальдегида из мелалитовой посуды марок М и МС в воду и нейтральные напитки при 40 °С за сутки не превышала 0,1 мг/л. В горячий 1%-ный раствор уксусной кислоты из мелалитовых стаканов и кружек выделение формальдегида было выше допустимого уровня (Ковган).

Ковган Н. А. Исследование потребительских свойств бытовых изделий из мелалита: Автореф. канд. дисс. Л., 1972.

Мочевиноформальдегидные смолы



Олигомерные аминальдегидные смолы (аминопласты) — продукты поликонденсации мочевины (карбамида) и формальдегида. Твердые вещества белого цвета. Хорошо растворяются в воде; нерастворимы в спирте. При отверждении в присутствии катализаторов переходят в бесцветные, светостойкие, легко окрашивающиеся пространственные (сшитые) полимеры. Используются для производства различных пресс-материалов — аминопластов (карбамидные пластики), карбамидных клеев, эмалей, пенопласта «мипора». В процессе переработки и при эксплуатации изделий выделяют формальдегид (см.).

Материалы марок МКС-10П и КС-35 — продукты поликонденсации мочевины, формальдегида и полиэтиленполиамины (см.). В водной среде — это однородные продукты, не выделяющие полиэтиленполиамины (ПЭПА). Содержат ≤ 4% свободного формальдегида. Придают воде запах, сходный с морской водой. Порог восприятия запаха 624 мг/л (МКС) и 434 мг/л (КС). При концентрации ниже 58 мг/л (МКС) и 23 мг/л (КС) пенообразование их растворов не выявлено.

Острая токсичность. При однократном введении МКС для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 1,82$, для крыс 3,43 г/кг. При введении КС $\text{ЛД}_{50} = 6,36$ и 8,39 г/кг соответственно. Смолы МКС в дозе 3,43 г/кг не вызывает гибели морских свинок.

Подострые отравления. Смолы вводили в течение 1,5 месяцев в дозах $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{20}$ от ЛД_{50} . Изменений периферической крови и гибели животных не было. Гистологически — изменения в печени.

Хроническое отравление. Дозы 0,34 мг/кг и выше вызывают функциональные изменения в ЦНС и нарушение антитоксической функции печени. Отмечено повышение проницаемости сосудистых стенок, увеличение содержания липидов в клетках печени. Подпороговой оказалась доза 0,17 мг/кг.

Отдаленные последствия. Дозы 0,34 мг/кг и выше уменьшают число беременных самок, увеличивают число резорбций эмбрионов, снижают защитные реакции и нарушают реактивность организма.

Рекомендованный ДУ = ПДК = 3 мг/л.

Бродская Б. Я. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 5, с. 71—72.

Пентапласт

[Поли-3,3-бис(хлорметил)оксациклобутан]



$M = 70\,000 \div 200\,000$

Бесцветный роговидный продукт без запаха. Т. пл. $\approx 185^\circ$; плотн. 1,39—1,41²⁰. Содержит 45% хлора. Отличается химической и термостойкостью. Применяется для получения покрытий, деталей, пленок различного назначения, в том числе предназначенных для контакта с водой и пищевыми продуктами.

Санитарно-химическое исследование. Миграция мономера в водные вытяжки не обнаружена. Выделение в воду органических окисляющихся и бромлирующих

веществ незначительно: оно несколько возрастает с повышением температуры воды до 80°.

Токсичность водных вытяжек изучена на белых крысах в 12-месячном эксперименте. Не обнаружено изменений в общем состоянии, приросте массы тела, морфологическом составе периферической крови, антитоксической, углеводной и экскреторной функциях печени. Затравка не повлияла на СПП, содержание аскорбиновой кислоты в надпочечниках, аутофлору кожи, гистологическое строение органов.

Шефтель В. О. — В кн.: Гиг. аспекты применения полимерных матер. и пестицидов: научный обзор ВНИИМИ. М., 1972, с. 70.

Перхлорвиниловые смолы

$M = 40\,000 \div 80\,000$

Торговое название термопластичных продуктов ограниченного хлорирования ПВХ. Название не точно, так как П. С. не являются сполна хлорированным ПВХ; содержат 62,5—64,5% связанного хлора. M зависит от M исходного ПВХ. Не растворяются в воде и спирте. Плотн. 1,47—1,50²⁰. Используются для изготовления клеев, лаков и эмалей, труб для транспортировки горячих и агрессивных жидкостей.

Санитарно-химическое исследование вытяжек (0,01 см⁻¹) из перхлорвинилового покрытия не выявило влияния на органолептические показатели качества воды, окисляемость вытяжки и содержание в ней непредельных соединений [9, с. 182]. Описано появление горьковатого привкуса в воде, подаваемой по игелитовым водопроводным трубам (Ahrens, Siegert). Образцы отечественных труб, изготовленных из этой смолы, также изменяли вкус соприкасающейся с ними воды. При взбалтывании вытяжка вспенивалась, окисляемость ее была значительно выше, чем в контроле. В течение 10 суток контакта значительно снизилась прозрачность воды (Шефтель).

Подострые отравления. Введение белым крысам 100—1000 мг/кг П. С. в течение 10—20 суток не вызывает развития признаков интоксикации.

Шефтель В. О. — Гиг. и сан., 1964, № 10, с. 105—106.

Ahrens W., Siegert C. — Wasser-Wirtsch. u. Wasser-Techn., 1957, Bd. 7, № 9, S. 348.

Покрытие 4П

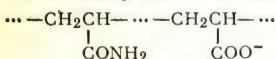
Композиция — парафин, полиизобутилен, полипропилен, полиэтилен. Используется в качестве антикоррозийного покрытия в цистернах для хранения воды хозяйственно-питьевого назначения.

Санитарно-химическое исследование. При экспозиции до 10 суток контактирующая с П. вода не имела постороннего запаха и привкуса; к 30 суткам интенсивность запаха парафина 3 балла, привкуса — 2 балла; на таком уровне она держалась до конца наблюдения (4 месяца). П. не оказывает влияния на цвет, прозрачность, pH, окисляемость, общую жесткость воды. Миграция в воду метилового спирта, этилена и летучих жирных кислот не установлена. Появление запаха можно предупредить дополнительной обработкой поверхности бентонитовой глиной, проветриванием ≥ 48 ч, многократной сменой воды в резервуаре. Наиболее эффективный прием дезодорации воды — фильтрация через активный уголь [4, с. 148].

Токсичность. У животных, которые пили воду, выдержанную в опытных емкостях в течение 4 месяцев, изменений в состоянии не обнаружено [4, с. 148].

Полиакриламид

(Сополимер амида и солей акриловой кислоты)



M до 5500000

Содержит солевые группы вследствие частичного гидролиза амидных групп. Твердый белый продукт, без запаха. Растворим в воде; диссоциирует с образо-

ванием высокомолекулярного иона, являясь таким образом полиэлектролитом. Нерастворим в спирте. Порог изменения органолептических свойств воды 4 мг/л. Флокулянт для осветления поверхностных вод, используемых для питьевого водоснабжения.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 9,6$, в случае продукта с примесью — 4,3, продукта марки АМФ — 2,5 г/кг. Белые крысы выжили при введении П. в дозе 9,0 г/кг (Рахманина, Витвицкая). Различия в токсичности связаны с наличием примесей и с различным содержанием мономера.

Подострые отравления. Введение белым мышам и крысам 436 мг/кг в течение 1,5 месяцев не вызывает гибели, но замедляет прирост массы тела.

Хроническое отравление. Белые крысы и кролики в течение 10 месяцев получали П. в дозе 0,01—25 мг/кг. Неблагоприятного влияния ни по одному из показателей, в том числе условнорефлекторной деятельности, установить не удалось. При введении до 3 мг/кг в течение 5 месяцев состояние животных не изменилось, и только 100 мг/кг вызвали замедление выработки условного рефлекса (Рахманина, Витвицкая).

Отдаленные последствия. В/б введение П. с $M = 360\,000 \div 740\,000$ вызывает нарушение функции и структуры органов воспроизведения у самцов и оказывает неблагоприятное воздействие на потомство (Перова).

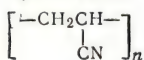
$DU = ПКД = 2$ мг/л.

Перова Н. М. Токсикол. изучение полимеров винилкапролактама и акриламида, предполагаемых к использованию в медицине, и их гиги. регламентация: Автореф. канд. дисс. М., 1 ММИ, 1977.

Рахманина Н. А., Витвицкая Б. Р. — см. Диофан 190-Д.

Полиакрилонитрил

(Полинак)



$M = 40\,000 \div 70\,000$

Линейный полимер белого цвета. Микроструктура зависит от условий полимеризации. Т. размягч. (с деструкцией) 220—230°; плотн. 1,14—1,15. Используется для получения волокон нитрон.

Острая токсичность. 3,0 г/кг не оказывает влияния на лабораторных животных.

Подострые отравления. Обладает кумулятивными свойствами. Вызывает жировую дистрофию печени и изменения со стороны щитовидной железы. Поражение почек выражается в альбуминурии, пролиферации клеток клубочков и почечного эпителия, нарушении проницаемости.

Ломонова Г. В. — В кн.: Матер. научн. сессии по токсикол. высокомолекулярных соединений, М.: Л., 1961, с. 45—46.

Полиалкиленмалеаты

(Полиалкиленгликольмалеаты; полиэфирмалеаты)

$H - \left[\left(\begin{array}{c} \text{OROC} \text{---} \text{CH} \text{---} \text{C} \\ \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \text{O} \end{array} \right)_x \left(\begin{array}{c} \text{OROC} \text{---} \text{C} \text{---} \text{C} \\ \parallel \quad \parallel \\ \text{O} \quad \text{O} \end{array} \right)_y \right]_n \text{---} \text{OH}$, где R — радикал гликоля; R' — радикал модифицирующей кислоты; $x = 1 \div 5$; $y = 0 \div 5$; $n = 1 \div 20$.

Ненасыщенные сложные полиэфиры малеиновой кислоты и гликолей. Модифицируются, например, фталевыми кислотами. Отверждаются (сшиваются) различными мономерами, например стиролом. П. марки ПН-1 — продукт взаимодействия диэтиленгликоля с малеиновым и фталевым ангидридами и стиролом, ПНМ-2 — только с упомянутыми ангидридами. В обоих случаях $R = -CH_2OCH_2-$, $R' = o-C_6H_4$. Используется как связующее в стеклопластике и в пресс-материалах.

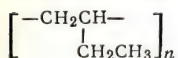
Санитарно-химическое исследование стеклопластиковых труб, изготовленных на основе ПН-1 [инициатор — α, α -диметилбензилгидропероксид (см.), ускоритель — кобальта нафтенат (см.)], выявило значительное ухудшение органолепти-

ческих свойств воды. Уже после 3 ч контакта с трубами вода приобретает посторонний вкус и запах до 3 баллов. Окисляемость вытяжек на 4 сутки контакта достигает 50 мг O_2 /л. После суточного контакта при комнатной температуре в воде обнаружен стирол — 0,39 мг/л (см.), после 4-суточного кобальт — 2—4 мг/л (см.) (Шефтель, Прусова). При исследовании поилок для скота из стеклопластиков на основе П. марок ПН-1 и ПНМ-2 обнаружена миграция в воду вредных веществ в концентрациях, превышающих ДУ в 5—10 раз (Кравченко, Харченко).

Кравченко Т. И., Харченко Т. Ф. — В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюз. научн.-техн. конф. по вып. создания и применения полимерных матер. в отраслях пром., производ. продукты питания (Минск, 1980 г.). М., 1980, с. 77—80.
Шефтель В. О., Прусова Г. О. — Врач. дело, 1966, № 2, с. 95—97.

Поли-1-бутен

(Поли- α -бутилен)



$$M=50\,000 \div 100\,000$$

Продукт полимеризации 1-бутена с использованием комплексных катализаторов $TiCl_3$, $Al(C_2H_5)_2Cl$ и др. и системы растворителей (бензин, изопропиловый спирт). Т. пл. 124—130°; плотн. 0,92. Зольность 0,03%; содержание стабилизатора ирригакс 1010—0,2%. Изделия из П. полупрозрачные с гладкой поверхностью. Может быть использован для жесткой тары, пленки, упаковки. Трубы из П. могут эксплуатироваться под давлением вплоть до 98° для подачи горячей воды, водных суспензий и химически агрессивных пищевых сред; отличаются эластичностью. Зольность не влияет на белый цвет полимера.

Санитарно-химическое исследование не выявило влияния П. на органолептические показатели качества воды от — 15 до + 80°. Миграция химических веществ в вытяжки не обнаружена, за исключением изопропилового спирта (см.) — 1,25 мг/л.

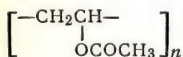
Хроническое отравление. Белые крысы в течение 15 месяцев получали водные и масляные вытяжки (95—100 и 20°) без изменений в состоянии (Браун и др.).

Для контакта с пищевыми продуктами разрешено использование жестких емкостных изделий и труб из стабилизированного П. при температуре не выше 80°, а пленочных изделий (пакетов) из стабилизированного П. — до 100°.

Браун Д. Д. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 6, с. 29—31.

Поливинилацетат

(ПВА)



$$M=10\,000 \div 160\,000$$

Аморфный прозрачный инертный полимер без вкуса и запаха. Плотн. 1,19₄²⁰, $n^{20}_D=1,4665$. Водные дисперсии (ПВАД) — пленкообразующий и клеящий материал. Их можно применять в качестве лаков.

Санитарно-химическое исследование покрытий бетонных емкостей (на основе ПВАД с добавкой $FeCl_3$ и без него) выявило щелочной характер вытяжек (рН на 1,3—6,1 выше, чем у дистиллированной воды). Миграция хлоридов 200 мг/л. Формальдегид, винилацетат и уксусная кислота в вытяжках не обнаружены, окисляемость 10 мг O_2 /л и более. Запах и привкус 5-суточных вытяжек — до 5 баллов. При 2-часовой смене воды ее свойства удовлетворительны. Показана эффективность отмывки материала, после чего покрытия рекомендованы для использования в водоснабжении.

Подострые отравления. Мышей и крыс затравляли ПВАД — непластифицированной, пластифицированной дибутилфталатом (см.) или дибутилсебакатом (см.), а также модифицированной малеиновым ангидридом (см.). Суточная доза

составляла $1/100$ от ЛД₅₀. Обнаружены морфологические изменения в желудочно-кишечном тракте, печени, почках, селезенке, легких и сердце. Изменения носили обратимый характер (Субботин и др.). Введение кроликам 3%-ной водной взвеси ПВА (по 2 мл/кг) в течение 1, 2, 3 недель и 6 месяцев вызвало изменения в печени [32, с. 16].

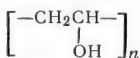
Хроническое отравление. Введение белым крысам в течение 11 месяцев различных образцов (непластифицированных и пластифицированных дибутилфталатом — до 15%) ПВАД в разных дозах оказало незначительное влияние.

Отдаленные последствия. Введение крысам-самцам непластифицированной ПВАД в течение 11 месяцев в дозе 125 мг/кг не влияло на ориентировочную реакцию потомства. ПВАД, пластифицированная 15% дибутилфталата, вызывала нарушения ориентировочной реакции у потомства мужского, но не женского пола. (Щербак).

Субботин М. Я. и др. — Сб. научн. трудов МНИИГ им. Эрисмана, 1975, вып. 82, с. 86—88.
Щербак Б. И. — Гиг. и сан., 1977, № 4, с. 99—100.

Поливиниловый спирт

(ПВС)



$M = 5000 \div 100\,000$

Белый порошок. Плотн. 1,20—1,30²⁰; $n^{20} = 1,49 \div 1,53$. Растворяется в воде при нагревании. Применяется в производстве поливинилацеталей, водорастворимых пленок, в том числе для мясных продуктов. Специальные марки ПВС используются в качестве плазмозаменителя.

Острая токсичность. Крысам вводили 1—3 г/кг. В течение 10—30 дней потребление пищи, прирост массы тела не отличались от контроля (Бабаев, 1970). Сведения относительно токсичности больших доз противоречивы. Введение мышам 5 г/кг привело к гибели 6 животных из 20 на 7—10 сутки. На вскрытии — сосудистые расстройства во внутренних органах, мелкокапельная диффузная жировая дистрофия клеток печени и эпителия извитых канальцев почек [37, с. 120]. Однако, по другим данным, даже 7,5 г/кг не оказывают влияния на состояние белых мышей и гистологическое строение их внутренних органов [27, с. 94].

Подострые отравления При 30-кратном введении 500 мг/кг у крыс легко обратимые функциональные сдвиги, слабо выраженные дистрофические изменения во внутренних органах, отставание прироста массы тела. Микроскопически — умеренная диффузная жировая дистрофия печени [37, с. 120]. В то же время 60-кратное отравление белых мышей разовыми дозами 250 и 1250 мг/кг в течение 2,5 месяцев выявило лишь некоторое затормаживание функций ЦНС [27, с. 94]. У крыс, которым 17 раз в течение 3 недель вводили 250 и 50 мг/кг, прирост массы тела шел более интенсивно, чем в контроле.

Хроническое отравление. Введение кроликам 50 и 500 мг/кг в течение 6 месяцев не изменяло активности холинэстеразы, протромбинового времени, содержания гликогена в печени. Паренхиматозная дистрофия и нарушения функции печени обнаружены в конце затравки большей дозой (Лутай). Крысы получали 500 мг/кг в течение 16 месяцев, а мыши — в течение 6 месяцев. Функциональные и морфологические изменения отсутствовали (Бабаев, 1980). Белым мышам вместо воды давали 1%-ный раствор, что в сумме составляло 228 г/кг за 8 месяцев. Общее состояние, прирост массы тела, условнорефлекторная деятельность, работоспособность, массовые коэффициенты внутренних органов не отличались существенно от контроля. При аналогичных условиях спайвания белые крысы получали за 8 месяцев в среднем 100 г/кг, что привело лишь к незначительному увеличению прироста массы тела [25, с. 94]. Вытяжки из ПВС пленок для колбас (2 см⁻¹; 2 ч при 90°; 24 ч при 20°) исследовали на крысах и щенках в течение 8 месяцев. Щенки получали колбасу, приготовленную в ПВС оболочке. Влияния на организм не обнаружено (Роговая).

Отдаленные последствия. После 6-месячной затравки 500 мг/кг крысы были спарены и дали нормальное потомство в 3 поколениях (Бабаев, 1980).

Выведение из организма. При пероральном введении может проникать в кровеносное русло и выводиться почками. В зависимости от количества попадающего в почки ПВС, он может откладываться в клубочковом и канальцевом аппаратах и вызывать в них специфические изменения [25, с. 94].

ДК = 60 мг/кг.

Бабаев Д. А. — Труды АзНИИ вирусол., микробиол. и гиг., 1970, вып. 28, с. 282—287; Научн. основы гиг. изучения полимерн. матер., предназначенных для применения в пищ. пром. и продуктовым машиностроении: Автореф. докт. дисс. Киев, 1980.

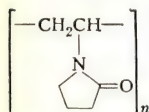
Лугай Г. Ф. — Научн. труды Иркутского мед. ин-та, 1973, вып. 121, с. 10—12.

Роговая А. Б. — Гиг. и сан., 1977, № 6, с. 107—109.

Поли-*N*-винилпирролидон

(Поли-*N*-винилбутиролактам; гемовинил; гемодез)

M до 1 000 000



Аморфный линейный полимер белого цвета. Т. размягч. 140—160°; плотн. 1,19²⁰; $n_D^{20} = 1,52$ (для пленки). Легко растворим в воде и в спирте. Гигроскопичен. Применяется в медицине для детоксикации организма, как пролонгатор действия лекарств; 35%-ный водно-солевой раствор *гемовинил* — заменитель плазмы крови.

Острая токсичность. Введение мышам 3, 5 г/кг П. не вызывает гибели (Чап-лыгина и др.). В случае 25%-ного раствора для мышей ЛД₅₀ = 12 ÷ 15 г/кг. Для разных видов животных ЛД₅₀ > 40 г/кг [51, с. 132]. Имеются сведения о развитии ретикулоцитоза, анемии, лейкоцитоза, гиперглобинемии и т. д. при в/б введении П. Но в небольших дозах П., по-видимому, безвреден. Растворы П. снижают проницаемость капилляров, оказывают защитное действие при лучевом поражении, связывая продукты белкового распада, образующиеся при облучении (Ammon, Depner).

Хроническое отравление. Собаки и крысы получали с кормом до 10% П. в течение 2 лет. Признаков интоксикации не найдено [51, с. 132]. Отмечается всасывание и накопление П. в интерстициальных лимфоузлах, что мешает установить обоснованную дозу для человека.

Отдаленные последствия. При многократных инъекциях у крыс возможно развитие злокачественных опухолей.

Аллергенное действие. Лабораторные животные хорошо переносят П., кроме собак, у которых он вызывает гистаминный анафилактический шок. П. с $M = 1\,000\,000$ обладает выраженными антигенными свойствами, П. с $M = 40\,000$ — нет.

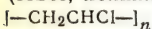
Распределение и выведение. П. с $M \leq 50\,000$ быстрее всасывается из кишечника. При введении человеку > 1 л 3,5—4,5%-ного раствора П. с $M > 80\,000$ он задерживается в клетках ретикулоэндотелиальной ткани селезенки и печени. П. с $M = 50\,000 \div 60\,000$ полностью выделяется с мочой. Через 3 дня в организме остается < 15% П.

Чаплыгина З. А. и др. — В кн.: Труды симпозиума по физиол. и оптич. активным полимерн. веществам. Рига, 1971, с. 82—88.

Ammon R., Depner E. — Z. Ges. experiment. Med., 1957, Bd. 128, № 6, S. 607.

Поливинилхлорид

(ПВХ; полихлорвинил)



$M = 300\,000 \div 400\,000$

Продукт полимеризации винилхлорида (см.). Карбоцепной линейный полимер аморфной структуры. Твердый белый полупрозрачный материал. Плотн. 1,35—1,43. Для повышения стойкости ПВХ к тепловому и световому старению в него вводят стабилизаторы — соединения свинца, цинка, бария-кадмия, олово-органические соединения, амины и др. Для придания эластичности в композиции ПВХ добавляют различные пластификаторы, из которых наиболее известны

эффры фталевой и фосфорной кислоты. ПВХ материалы без пластификаторов называют *винипластами*. Из ПВХ изготавливают трубы, пленки, листы, фигурные изделия, его широко используют в водоснабжении и для изготовления тары для хранения воды и пищевых продуктов.

Санитарно-химическое исследование. Вытяжки из большинства винипластов не изменяют органолептических свойств воды. Однако имеются указания на возможность миграции из ПВХ в воду мономера винилхлорида (ВХ), стабилизаторов и пластификаторов. Миграция ВХ в воду обнаружена в количестве 0,01—0,2 мг/л (экспозиция от 1 недели до 12 месяцев). Из ПВХ бутылок с содержанием ВХ в полимере 10 мг/кг за 3 месяца выделилось в воду 0,03 мг/л мономера, а при содержании ВХ в полимере 1 мг/кг мономер в воду не выделялся (Tester; Daniels, Proctor). Нет доказательств того, что ВХ может мигрировать из ПВХ труб в воду в опасном для здоровья количестве и сохраняться в воде достаточно долго, чтобы вызвать нежелательные эффекты. В отличие от производственных условий, где постоянное присутствие ВХ во вдыхаемом воздухе обуславливает возможность накопления его в крови и образования метаболитов, опасных в канцерогенном и мутагенном отношении, — при эпизодическом попадании в организм ВХ в следовых количествах с водой или пищей такое накопление происходит, по-видимому, не может (Шефтель, 1980).

Такие стабилизаторы, как кальция стеарат (см.) и рицинолеат, магния и натрия стеараты, нетоксичны. Однако стабилизирующее действие их для ПВХ незначительно. Их используют в основном ради их синергического действия, которое проявляется в присутствии цинка или эпокисоединений. Многие исследователи считают стабилизацию ПВХ для водопроводных труб кадмиевыми и оловоорганическими стабилизаторами недопустимой, а использование соединений свинца (основной фосфит, основной сульфат и др.), плохо растворимых в воде и модельных средах, имитирующих пищевые продукты, возможным в количестве $\leq 2\%$. Кроме того, применяемые стабилизаторы образуют хлориды металлов, в той или иной степени растворимые в воде и придающие ей токсические свойства. До настоящего времени свинца соединения (см.) остаются наиболее распространенными стабилизаторами ПВХ. Интенсивное движение воды, а также значительное повышение ее температуры способствует более интенсивному вымыванию Pb-стабилизаторов. Содержание в воде растворенного CO_2 также существенно влияет на вымывание солей Pb из ПВХ труб. Но небольшие концентрации CO_2 даже способствуют устойчивости Pb, вследствие образования практически нерастворимого карбоната PbCO_3 . Наоборот, при более высоких концентрациях CO_2 образуется гидрокарбонат $\text{Pb}(\text{HCO}_3)_2$, легко переходящий в раствор. При введении в ПВХ более 2,5% Pb-стабилизаторов количество Pb, вымываемого из исследованных образцов, может превышать предельно допустимую величину (Рублева; Шефтель). Количество вымываемого водой Pb пропорционально его содержанию в композиции, и вымывается он только из поверхностного слоя труб. Основная масса Pb вымывается водой в течение первых 2—3 суток, после чего процесс замедляется. Если через трубопровод, изготовленный из ПВХ, стабилизированного соединениями свинца в количестве меньше 1% (в пересчете на Pb), несколько часов пропускать сильную струю воды, то количество Pb, вымываемого водой в дальнейшем, будет ничтожно малым.

Диоктилового соединения в некоторых европейских странах разрешены в определенных количествах как добавки к пластмассам, контактирующим с водой и продуктами питания. Бария соединения (см.) обычно применяют в синергических смесях вместе с кадмия соединениями (см.). Однако из-за высокой токсичности применение их ограничено.

При исследовании миграции дибутилового-S,S'- бис(изооктилтиогликолята) (см.) из ПВХ труб в вытяжке (1—2 см²; 20—60°; 1—3 суток) обнаружено 0,1—0,122 мг/л стабилизатора (Шефтель, Гринберг). Из водопроводных ПВХ труб, содержащих 8 масс. ч. пластификатора диоктилфталата (см.), при 20° в воду переходят его следы, при 37° — 0,1—0,16 мг/л. Миграции фталатов из ПВХ в воду посвящено много исследований (Шефтель, Катаева).

Острая токсичность. Введение белым крысам 2,5 г/кг измельченного ПВХ в подсолнечном масле не оказало влияния на общее состояние и поведение животных в течение 14-дневного наблюдения (Шефтель).

Подострые отравления. Собакам-самцам дважды в день в течение 5 дней вводили капсулы с ПВХ в виде кусочков 6×6 мм, лоскутков или порошка. Доза ПВХ составляла во всех случаях 125 мг/кг. При изучении показателей крови и мочи, а также ряда биохимических показателей отклонений не обнаружено. ПВХ выводился с калом в неизменном виде. Морфологические изменения отсутствовали (Johnson, Schmidt).

Хроническое отравление. Белые крысы-самцы в течение 12 месяцев получали вместо воды водные вытяжки (1 см^{-1} ; 20° ; 15 суток) из ПВХ, стабилизированного Рb-стабилизаторами. В течение всего срока не отмечено изменений в общем состоянии, приросте массы тела, составе периферической крови, фагоцитарной активности лейкоцитов крови, показателях хронометрии, синтетической и антитоксической функций печени. Содержание Рb в печени и костях было несколько выше, чем в контроле. Массовые коэффициенты и гистологическое строение внутренних органов не отличались существенно от контроля (Шефтель). Зatravka крыс водными вытяжками из *мипласта* (эмульсионный ПВХ К-62) в течение 8 месяцев не вызвала признаков интоксикации (Селиванов).

Композиция ПВХ — АБС (см. Акрилонитрилбутадиенстирольные пластики). Используется как материал для пищевой тары.

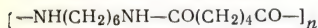
Санитарно-химическое исследование. В водных вытяжках не обнаружено постороннего запаха и привкуса. Масло приобретало специфический привкус после 2 месяцев контакта с образцом, стабилизированным ластом В-94 (см.). Стирол и акрилонитрил в масляных, водных, спиртовых и уксуснокислых вытяжках не обнаружены. Содержание пластификаторов (диоктилфталата и бутил стеарата) в вытяжках не превышало 1,3 мг/л.

Токсичность изучена в 11-месячном эксперименте на мышах и крысах. 4-суточные водные вытяжки животные получали для питья, 4-месячные масляные — вместе с пищей из расчета 5,0 г/кг. Признаков интоксикации не отмечено (Комаров, Максимова).

Комарова Е. Н., Максимова Н. С. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 29.
Рублева М. Н. — Водоснабжение и сан. техника, 1956, № 1, с. 22—23.
Селиванов С. Б. — Гиг. иссл. и оценка обратноосмотического метода определения воды для хоз.-питьевых целей на установках типа «фильтр-пресс»: Автореф. канд. дисс. М., 1977.
Шефтель В. О. — Гиг. и сан., 1964, № 10, с. 105—106; 1980, № 2, с. 63—65.
Шефтель В. О., Гринберг И. М. — Гиг. и сан., 1979, № 8, с. 78—80.
Ahrens W., Siegert C. — Wasser-Wirtsh. u. Wasser-Techn., 1957, Bd. 7, № 9, S. 348.
Daniels G. A., Proctor D. E. — Med. Package, 1975, v. 48, № 4, p. 45—48.
Tester D. A. — J. Soc. Cosmet. Chem., 1976, v. 27, № 10, p. 456—459.
Jonson W. S., Schmidt R. E. — Am. J. Vet. Res., 1977, v. 37, № 11, p. 1891—1892.

Полигексаметиленадипамид

(Анид; полиамид П-6,6; найлон-6,6)



$$M = 15\,000 \div 25\,000$$

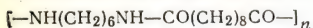
Полиамид. Продукт поликонденсации адипиновой кислоты и гексаметилендиамина (через АГ-соль). Т. пл. $250-260^\circ$; плотн. 1,14. Водопоглощение 8%. Применяется для изготовления деталей в пищевой промышленности. Миграция низкомолекулярных соединений в воду достигает десятков мг/л (Морозова).

Токсичность. 14-месячная затравка белых крыс водными вытяжками из П. не вызывает изменений в их состоянии и не отражается на здоровье потомства в 2 поколениях (Бабаев).

Бабаев Д. А. — В кн.: Тематич. сб. научн. тр. АзНИИ вирусол., микробиол. и гигиены. Баку, 1976, с. 196—199.
Морозова Е. В. Иссл. взаимодействия техн. линейных полимеров с молоком: Автореф. канд. дисс. М., 1972.

Полигексаметиленсебацаид

(Полиамид-6,8; полиамид П-6,10; найлон-6,10)



$$M \approx 20\,000$$

Полиамид. Продукт поликонденсации себаценовой кислоты и гексаметилендиамина (через СГ-соль). Т. пл. $213-220^\circ$; плотн. 1,09—1,11. Применяется для изготовления различных деталей, в том числе погружных электронасосов.

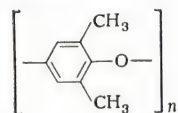
Санитарно-химическое исследование водных вытяжек (20—60°; 26 суток; 500 г П./10 л воды) обнаружило посторонний запах и следы гексаметилендиамина (0,01 мг/л).

Токсичность. При 4-месячном потреблении водных вытяжек из П. у белых крыс не отмечено отклонений в общем состоянии, гематологических и ферментных показателях, гистологическом строении внутренних органов.

Цалко и др. — Гиг. и сан., 1967, № 1, с. 101—103.

Поли-2,6-диметил-*n*-фениленоксид

(Арилокс)



$$M = 30000 \div 700000$$

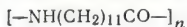
Простой ароматический полиэфир. Продукт дегидрополиконденсации 2,6-диметилфенола. Белое твердое самозатухающее вещество. Плотн. 1,06. Устойчив к действию кипящей воды, перегретого пара, радиоактивного излучения. Применяется в сантехнике, хирургии.

Санитарно-химическое исследование. Обнаружена миграция в воду мономера и растворителей — метилового спирта (см.), толуола, а также остатков катализаторов — ионов Cu (см. Меди соединения). Миграция метилового спирта из П., полученного прессованием, достигает 12,5, ионов Cu — 0,15 мг/л. Из П., полученного экструзией с дополнительным вакуумированием, вредные вещества не мигрируют (Глушков). Не отмечено также выделение в воду дифенохинона, пиридина и формальдегида.

Глушков Ю. Т. — Цит. по кн. Сан.-хим. анализ пластмасс. Л.: Химия, 1977, с. 131.

Поли- ω -додеканамид

(Полиамид 12; полиамид П-12; нейлон-12)



$$M = 15\,000 \div 35\,000$$

Полиамид. Полимер лактама ω -аминододекановой кислоты. Т. пл. 178—180°; плотн. 1,02. Сочетает высокие физико-химические свойства других полиамидов с невысоким влаго-водопоглощением. На органолептические свойства соприкасающихся жидкостей влияния не оказывает. Применяется в виде пленок, волокон. Пленки из П. прозрачные, химически стойкие.

Токсичность. Потребление крысами водных и масляных вытяжек (1 см⁻¹; 20 и 80°; 3 суток) в течение 12 месяцев не вызывало сдвигов в общем состоянии, функциях печени, селезенки, половых желез и гистологических изменений во внутренних органах.

Отдаленные последствия. Водные вытяжки из пленки П-12 не оказывают эмбриотоксического действия и не влияют на репродуктивную функцию крыс и развитие потомства.

Карплюк И. А., Волкова Н. А. — Вopr. питания, 1977, № 1, с. 63—66.

Полиизобутилен

(Оппанол)



$$M = 70\,000 \div 225\,000$$

Каучукоподобный аморфный продукт, обладающий хорошей химической стойкостью. Т. размягч. 90—100°; плотн. 0,91—0,93; $n^{25}_D = 1,5089$. Течет под влиянием собственного веса. Высокая эластичность ограничивает применение П., но

прочность его возрастает с введением наполнителя (графит, углерод технический — см.). Применяется для облицовки емкостей, труб большого диаметра; для гидроизоляции; изготовления клеев; в составе композиций.

Санитарно-химические исследования водных вытяжек (1 см^{-1} ; 20 и 37° ; 10 суток) не выявили влияния П. на органолептические показатели воды. П. не увеличивает существенно окисляемость контактирующей с ним воды, не выделяет в воду неопределяемые соединения [27, с. 123], не взаимодействует с растворенным в воде хлором, не изменяет хлорпоглощаемость воды. Миграция катализатора (BF_3) в воду не обнаружена.

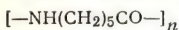
Токсичность. Затравка белых крыс в течение 12 месяцев водными вытяжками из П., наполненного графитом и техническим углеродом, не оказала влияния на общее состояние, гематологические, биохимические, физиологические и морфологические показатели (Шефтель). Показана безвредность вытяжек из герметика, в состав которого входит П.

Для применения в пищевой промышленности разрешен высокомолекулярный П. марки П-200 с $M = 175\,000 \div 225\,000$.

Шефтель В. О. — В кн.: Гиг. насел. мѣст. Т. 8. Киев: Здоров'я, 1969, с. 68—72.

Поли-ε-капроамид

(Поли-ε-капролактамы; капрон; нейлон-6)



$M = 10\,000 \div 35\,000$

Полиамид. Полимер ε-капролактама. Белый роговидный материал. Т. размягч. 210° ; т. пл. 225° ; плотн. 1,13. Водопоглощение 8—12%. Используется для изготовления водопроводных кранов, деталей, труб, крышек, сеток, волокна капрон, пленок. Миграция мономера в воду — от десятых долей до десятков мг/л.

Токсичность. Введение белым крысам массы, обогащенной П., так же как и затравка их водой, длительное время находившейся в водопроводе из П., не оказали токсического действия (Bornmann, Loeser).

Капролон получают полимеризацией ε-капролактама в присутствии щелочных катализаторов с добавкой N-ацетил-ε-капролактама в качестве сокатализатора или с добавлением металлического Na и CO_2 . Применяется в санитарной технике и других областях.

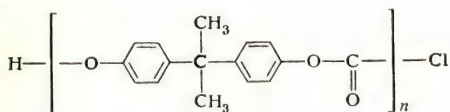
Санитарно-химическое исследование. Незначительно влияет на органолептические свойства воды. Обнаружено некоторое снижение прозрачности и увеличение окисляемости водных вытяжек при 37° . Миграция мономера в воду через 3 суток контакта достигает 6—8 мг/л (Шефтель, Сова).

Шефтель В. О., Сова Р. Е. — Гиг. и сан., 1974, № 10, с. 66—68.

Bornmann J., Loeser O. — Arzneimittel-Forsch., 1959, № 9, S. 9—14.

Поликарбонат на основе бисфенола А

(Дифлон)



$M = 25\,000 \div 50\,000$

Сложный полиэфир угольной кислоты и бисфенола А (см.). Может быть получен при взаимодействии бисфенола А с фосгеном (дихлорангидридом угольной кислоты). П. марки Л-2 стабилизирован полигардом (см.) в количестве 0,2—0,5%. Твердый прозрачный материал. Т. пл. $220\text{—}270^\circ$; плотн. 1,17—1,22²⁰; $n^{20} = 1,56 \div 1,65$. Применяется для изготовления жесткой тары, посуды и др. Используется в пищевой и медицинской промышленности.

Санитарно-химическое исследование. Не оказывает влияния на органолептические и физико-химические свойства воды и модельных сред (1 см^{-1} ; $20\text{—}80^\circ$; 1—15 суток). При 80° в вытяжках обнаружены следы фенола (см.).

Хроническое отравление. Включение вытяжек из П. в пищевой рацион белых мышей и крыс в течение 12 месяцев не вызвало симптомов интоксикации (Проклина, Швайко). Об отсутствии токсических эффектов при длительном скормлинии как самого материала, так и водных вытяжек из него сообщают Шнелл; Гноевая и др. Потребление крысами воды из водопровода, построенного с применением П., не оказало вредного влияния (Bornmann, Loeser).

Гноевая В. Л. и др. — Цит. по В. В. Станкевичу и др. в кн.: Токсикол. и гиг. применения полимерных матер. в пищ. пром. М.: Медицина, 1980, с. 61.

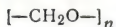
Проклина Т. Л., Швайко И. И. — Гиг. и сан., 1978, № 1, с. 111—113.

Шнелл Г. Химия и физика поликарбонатов. М., 1967.

Bornmann G., Loeser A. — Arzneimittel-Forsch., 1959, № 5, S. 9—13

Полиметиленоксид

(Полиформальдегид; полиоксиметилен)



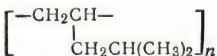
$M=30\,000 \div 40\,000$

Полиметиленоксида — простые полиэфиры линейной структуры, продукты полимеризации формальдегида или его циклического тримера — триоксана. Кристаллические вещества белого цвета с запахом формальдегида. Т. пл. 173—180°; плотн. 1,45²⁰. Изделия из П. имеют цвет слоновой кости с перламутровым отливом. Материал химически стоек. Используется для замены цветных металлов при изготовлении деталей водосчетчиков и др.

Санитарно-химическое исследование вытяжек выявило значительное изменение органолептических свойств воды (запах до 4 баллов) и миграцию низкомолекулярных органических соединений (окисляемость 44 мг O₂/л). Миграцию мономера не определяли [9, с. 152].

Поли-4-метил-1-пентен

(ПМП)



Кристаллизующийся термопластичный полимер. Один из наиболее стойких полиолефинов. Т. пл. 230—240°; плотн. 0,83²⁰; прозрачность 90% (более прозрачен, чем полиэтилен и полипропилен). Может быть использован для изготовления деталей, тары для воды и пищевых продуктов.

Санитарно-химическое исследование. Водные вытяжки из литьевых образцов П. стабилизированного ирганоксом 1010 и стеаратом кальция, не приобрели постороннего запаха и привкуса. Миграция низкомолекулярных, органических и бромлирующих веществ незначительна (Комарова, Бойкова). П., стабилизированный ирганоксом 1010 (0,3%), увитексом (0,1%), стеаратом кальция (0,5%), не повлиял неблагоприятно на органолептические свойства воды (от — 15 до + 121°; 1—10 суток). В вытяжках не обнаружено окисляющихся, бромлирующих и органических соединений, остатков растворителей, мономера и формальдегида. Незначительное повышение окисляемости вытяжек вызывали изделия из П., находившиеся в опытной эксплуатации. Кроме того, из них мигрировал растворитель (изопропиловый спирт — см.) — до 0,16 мг/л.

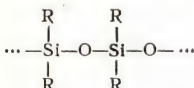
Токсичность. В 15-месячном эксперименте на белых крысах исследовали суточные водные вытяжки. Не выявлено изменений в состоянии и строении внутренних органов. Водные вытяжки (2 см⁻¹; 20 и 80°; 3 и 10 суток) из П. в хроническом эксперименте на животных не повлияли на общее состояние, прирост массы тела, состав периферической крови, условнорефлекторную деятельность, ферментативную и антитоксическую функции печени. Анализ скорости восстановления массы тела после голодания также подтвердил биологическую безвредность вытяжек. Не отмечено различий в массовых коэффициентах и морфологии внутренних органов контрольных и подопытных животных (Комарова, Бойкова; Браун и др.).

П. марки «темплэн» разрешено использовать в пищевой промышленности при температуре от — 15 до 100°.

Браун Д. Д. и др. — Гиг. и сан., 1979, № 2, с. 24—28; 1980, № 6, с. 29—31.
Комарова Е. Н., Бойкова З. К. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 37—38.

Полиорганосилоксаны

(Полисилоксаны)



$M = 500 \div 25\,000$

Кремнийорганические полимеры (*силиконы*) с неорганическими главными цепями, в которых атомы Si чередуются с атомами О и соединены с боковыми «обрамляющими» органическими радикалами R. В зависимости от строения и значения M, П. представляют собой твердые вещества или жидкости. Применяются в виде кремнийорганических каучуков, пластмасс, гидравлических жидкостей, гидрофобизаторов, смазок, покрытий.

Токсичность. П. настолько инертны, что их широко используют для изготовления сердечных клапанов и других эндопротезов, в искусственных почках. Случаи отравления при попадании П. в пищевой канал человека неизвестны. Имеются данные о том, что хлорсиланы и в меньшей степени этоксисиланы действуют повреждающе на слизистые оболочки.

Лак К-55 получают совместным гидролизом диметилдихлорсилана $(\text{CH}_3)_2\text{SiCl}_2$ и фенилтрихлорсилана $\text{C}_6\text{H}_5\text{SiCl}_3$, взятых в соотношении 1 : 1,25.

Санитарно-химическое исследование. В водных вытяжках из покрытия (1 см^{-1} ; 100°; 2,5 ч) не обнаружено изменений вкуса, запаха, цвета или прозрачности. Не отмечена миграция в воду фенола, формальдегида, непредельных соединений.

Токсичность. Введение белым крысам на протяжении 3 месяцев водных вытяжек (90°; 2,5 ч), не вызвало изменений в общем состоянии, приросте массы тела и др. [11, с. 73]. Аналогичные данные получены в результате токсикологического изучения масляных вытяжек (150°; 30 мин).

Покрытие „креол“ на основе полидиметилдифенилсилоксана ($\text{R} = \text{CH}_3$ и C_6H_5).

Санитарно-химическое исследование. При нагревании до 250° выделяются органические вещества, характер которых определяется радикалами R — формальдегид, фенол (см.), а также соляная кислота и др. [11, с. 59].

Хроническое отравление. Кролики получали в течение 6 месяцев хлеб, выпеченный в силиминовых формах с покрытием «креол», из расчета 35 г корки на одного кролика (что в 8—10 раз больше нормы для взрослого человека). Контрольные животные также получали хлеб. У подопытных кроликов не обнаружено изменений активности холинэстеразы сыворотки крови и содержания фосфора в крови. Патоморфологическое исследование не выявило отклонений, однако отмечены функциональные изменения секреции слизистой оболочки желудка, тенденция к накоплению липидов в надпочечниках и сдвиги функционального характера [11, с. 59].

Силоксановые резины ИРП-1338, ИРП-1344, ИРП-1401. На основе силоксанового каучука СКТВ и СКТВ-1. В состав резиновой смеси входят: бис(α, α -диметилбензил)пероксид, стабилизатор метилдиметоксифенилсилан и др. Изделия из резин предназначены для использования в пищевой промышленности в условиях контакта с жидкими пищевыми продуктами при средних и высоких температурах.

Санитарно-химическое исследование вытяжек (40 и 100°; 24 и 4 ч) обнаружило миграцию метилового спирта (см.), введенного пероксида и ацетофенона (от следов до 0,1 мг/л). В результате кипячения вода, молоко, соки и подсолнечное масло приобретали специфический для резины запах в 2 балла (Кравченко).

Хроническое отравление. Затравка белых крыс водными и молочными вытяжками, полученными в первые 12 ч кипячения, вызвала увеличение СПП, зози-

нофилию, снижение активности холинэстеразы крови и увеличение активности альдолазы сыворотки крови. Однако после 7 месяца эксперимента эти различия не обнаруживались. На вскрытии — увеличение массовых коэффициентов печени, сердца, легких и селезенки, но без изменений в их гистологическом строении.

Предварительное кипячение резин указанных марок в течение 12 ч делает их безопасным в токсикологическом отношении (Кравченко).

Кравченко Е. Г. — Врач. дело, 1972, № 3, с. 148—150; Влияние на пищевые продукты и животный организм силоксановых резин и регламентация применения их в пищевой промышленности: Автореф. канд. дисс. Киев, 1972.

Полипропилен



$$M = 75\,000 \div 200\,000$$

Продукт полимеризации пропилена в присутствии комплексных металлоорганических катализаторов (AlR_3 , $TiCl_3$ и др.) в среде углеводородных растворителей. Бесцветный полимер без запаха и вкуса. Внешне напоминает ПЭВД. Т. пл. 170—172°; плотн. 0,92—0,93. По химической стойкости приближается к полиэтилену, однако в большей степени склонен к окислению. Применяется для изготовления тех же изделий, что и полиэтилен. Для получения покрытий используют мелкодисперсный порошок марки ПП-1 с показателем текучести расплава 10—30 г/10 мин. Трубы из П. выдерживают более высокие температуры, чем из полиэтилена высокой и низкой плотности, и поэтому применяются для подачи горячей воды, а также на водопроводах, работающих под давлением 10 МПа. По морозостойкости они значительно уступают полиэтиленовым.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек из П. не обнаружило значительного влияния полимера на органолептические показатели качества воды. Отмечена миграция незначительного количества окисляющихся и бромлирующих веществ, хлоридов, формальдегида (при 60° 0,052—0,425 мг/л) и метилового спирта — 0,01—0,11 мг/л [27, с. 121]. Интенсивность миграции органических и бромлирующих веществ из П. находится в обратной зависимости от величины индекса текучести расплава и содержания в полимере атактической фракции. Обнаружена миграция органических веществ при 20° — 1,8 O_2 /л (нодатная окисляемость), бромлирующих веществ — 1,2 мг Br_2 /л, изопропилового спирта (ИПС) — 0,5 мг/л. При 60° выделение ИПС достигает 4,5 мг/л, метилового спирта 0,21, формальдегида 0,013 мг/л (Браун и др.).

При исследовании водопроводных труб из полипропилена марки ПП-3 (ПП-4), стабилизированного техническим углеродом и антиоксидантом 2246 (САО-5), вода приобретала запах и привкус, сохранявшиеся до 13 залива, хотя их интенсивность и ослабевала в ходе настаивания. Миграция низкомолекулярных органических соединений и ИПС достигла 0,5 мг/л (20°). Метилловый спирт, формальдегид и ионы Cl^- обнаруживались только в вытяжках при 60° в концентрациях соответственно 0,21; 0,013 и 0,6 мг/л [27, с. 121]. Однако эти данные представляются завышенными, так как миграция химических веществ в таких количествах из полиолефинов маловероятна. Несмотря на то, что вытяжки (3 см⁻¹; 20 и 60°; 5 суток) из изученного образца П. не проявили токсических свойств при хронической затравке белых мышей и крыс [3, с. 44], материал не был рекомендован для применения в водоснабжении в связи с устойчивым специфическим запахом изделий.

Изучалось влияние на качество воды П. марки «пропатен», применяемого для изготовления фильтров на артезианских скважинах. Стабилизаторы: САО = 6—3%, дилаурил-3,3-тиодипропионат — 0,3%, тинувин — 0,5%. Водные вытяжки (1 см⁻¹) не имели постороннего запаха и привкуса, но все же содержали некоторое количество органических веществ. После 10-суточного контакта окисляемость вытяжек возросла на 0,16—0,24 мг O_2 /л. Низкомолекулярные соединения неопределенного характера не обнаружены [3, с. 142].

Учитывая условия эксплуатации фильтров, были проведены исследования двухсуточных водных вытяжек из П., находившегося в течение 6 месяцев в воде, на содержание в них продукции. Альдегиды в водных вытяжках отсутствовали.

Исследованы детали погружных насосов из П. марок О5П090-V, 04П090-V, 04П020-VII, стабилизированного дилаурил-3,3-тиодипропионатом (ДЛТДП), топанолом СА, бензоном ОА и кальция стеаратом. Органолептические свойства воды остались неизменными. Отмечено незначительное увеличение окисляемости, особенно при повышении температуры воды и удлинении экспозиции по сравнению со стандартными условиями. Топанол СА (см.) и бензон ОА (см.) мигрируют в воду в концентрациях $\leq 0,05$ и $0,2$ мг/л соответственно, ДЛТДП практически не переходит в воду даже в аэрированных условиях.

В вытяжках (2 см^{-1} ; 20 и 80° ; 1—10 суток) из японских пленок из П. марок F2062 и F9750 не обнаружено существенного изменения органолептических свойств, миграции метилового спирта и формальдегида [30, с. 12].

Острая токсичность. После скапливания белым крысам П., меченного по ^{14}C , в организме не обнаружены следы изотопа [50, с. 59]. Введение белым мышам 5 г/кг не вызвало гибели, но у мышей, забитых через 2 недели после введения, отмечены патоморфологические изменения в печени, почках и миокарде [37, с. 136]. 8 г/кг нестабилизированного П. не вызывают гибели белых мышей, развития симптомов интоксикации или изменений в гистологическом строении внутренних органов [25, с. 55]. Аналогичные результаты получены при введении мышам 10—15 г/кг [3, с. 180].

Подострые отравления. При 5-кратном введении белым мышам порошка нестабилизированного П. (зольность 0,03 и 0,1%) в персиковом масле не отмечено существенного влияния на состояние и прирост массы тела. Гистологически — никаких изменений, связанных с действием П. [25, с. 55].

Хроническое отравление. 15-месячная затравка белых мышей и крыс водными вытяжками (20 и 60° ; 10 суток) из нестабилизированного П. вызвала очень незначительные изменения в приросте массы тела и условнорефлекторной деятельности у мышей и массовых коэффициентов печени у крыс. У крыс, кроме того, понизилась способность к продуцированию антител. Затравка белых крыс водными вытяжками из П. марки «пропатен» в течение 6 месяцев не выявила вредного действия на организм [3, с. 42]. Водные вытяжки из П., нестабилизированного и стабилизированного САО-6, которые давали животным до их естественной смерти, не проявили коканцерогенного действия.

Браун Д. Д. и др. — Гиг. и сан., 1979, № 2, с. 24—28; 1980, № 6, с. 29—31.

Полипропилен модифицированный (попролин ПОП). Получают введением в полипропилен сшивающего агента (щелочной сульфатный лигнин), пластификатора (диоктилсебацат, дибутилсебацат, дибутилфталат) и др. По сравнению с немодифицированным полипропиленом увеличены M , морозо- и теплоустойчивость, устойчивость к деструкции.

Санитарно-химическое исследование жестких и плечочных изделий из П. М. показало, что оптимальное содержание лигнина 1%, пластификатора 10% и TiO_2 2%. Миграция промывного агента — изопропилового спирта (см.) достигает 2 мг/л. В некоторых изделиях (ящики, лотки) обнаружена миграция формальдегида (см.) до 0,5 мг/л. После 5—9 смени воды выделения в нее изопропилового спирта, Al и Ti не наблюдается.

Токсичность. Употребление водных и жировых вытяжек крысами (13 месяцев) и мышами (всю жизнь) не привело к развитию патологических изменений. Канцерогенным и коканцерогенным действием вытяжки не обладают.

Рекомендуется использовать пленки до 80°C , а открытые емкости до 30°C .

Браун Д. Д. — В кн.: Вопросы гиг. питания. М., 1972, с. 29—37.

Полипропилен, модифицированный добавками специального назначения. Получают введением в готовый полипропилен функциональных групп и веществ, воздействующих на надмолекулярную структуру материала, а также созданием композиций с различными полимерными низкомолекулярными соединениями. Модифицирующие добавки: кремнийорганические соединения (силиконовые жидкости, полиэтилсилоксановые смазки и т. п.), оксиды металлов (Ti, Al и др.). Гигиенические свойства определяются маркой исходного полипропилена, составом композиции и технологией. В композициях используются стабилизаторы ирғанокс 1010, топанол СА, дилаурилтиодипропионат, «сайсорб» и др. — все они не склонны к миграции. Изделия отвечают гигиеническим требованиям при 80° и даже 100° .

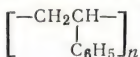
Санитарно-химическое исследование вытяжек показало следы (иногда до 1 мг/л) изопропилового спирта (см.). Не обнаружена миграция бромлирующих веществ, формальдегида, ионов Al^{3+} и Ti^{4+} .

Токсичность. Употребление в пищу масляных и водных вытяжек в течение 15 месяцев не вызвало у крыс патологических изменений.

Жесткая тара из материала на основе полипропилена «пищевых» марок разрешена для использования в контакте с продуктами питания при температуре до 80°, пленки — до 100°.

Браун Д. Д., Зенина Г. В. — В кн.: Вопросы гиг. питания. Вып. 3. М., 1975, с. 61—68.

Полистирол



$$M=50\,000 \div 20\,000$$

Твердый бесцветный материал с блестящей гладкой поверхностью, прозрачный в тонком слое, лишенный запаха и вкуса. Плотн. 1,05—1,07; $n^{20}=1,59$. Не растворяется в спирте. Используется для изготовления деталей, изделий, тары для воды и пищевых продуктов.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек из различных сортов П. установило возможность миграции мономера — от тысячных долей до 10 мг/л. Миграция стирола (см.) усиливается с повышением температуры и увеличением срока контакта П. с водой.

Токсичность водных вытяжек (1 см⁻¹; 37 и 80°; 1 сутки) из П. марки СНП-2П изучена в 12-месячном эксперименте на белых крысах. Обнаружено повышение окисляемости вытяжек и миграция в них стирола. У крыс не обнаружено существенных изменений гематологических показателей, активности ряда ферментов, содержания SH-групп в крови, массовых коэффициентов внутренних органов и их гистологического строения. Влияние вытяжек на потомство самок, застраиваемых в течение 9 месяцев, существенно не проявилось [3, с. 29]. При содержании стирола в вытяжках из П. на уровне $\leq 0,1$ мг/л у подопытных животных, которым их вводили в течение года, не обнаружено функциональных изменений [27, с. 119].

Полистирол вспенивающийся марки ПСВ (ОСТ 6-05-202—73) используется для изготовления тепло- и звукоизоляционных плит, упаковки, товаров народного потребления. Вытяжки (дист. вода; исходная температура 20 и 100°; затем 18—20° 1 сутки) не приобретали постороннего вкуса и запаха. Миграция стирола достигала 0,08 мг/л.

Токсичность. Мыши и крысы получали в течение года суточные вытяжки (1 см⁻¹; 18—25°) из П. В. марок ППС и ПСВ. Отмечены симптомы состояния неспецифически повышенной сопротивляемости (Ефременко).

Отдаленные последствия. Эмбриотоксическое действие вытяжек из П. В. описано Ефременко. У крыс первого поколения снизилась плодовитость, а у потомства обнаружены признаки изменения функционального состояния нервной системы. Под влиянием вытяжек из П. В., содержащих до 2 мг/л мономера, снизилась выживаемость эмбрионов во втором поколении, изменились масса и длина плодов и плаценты [11, с. 59].

Полистирол общего назначения марки ПС-С (ГОСТ 20 282—74) суспензионный). Продукт полимеризации стирола в водной среде. Влияние П. на органические показатели качества воды не обнаружено. Выделение в воду этилбензола, ксилола и изопропилбензола не происходит. Миграция стирола $\leq 0,01$ мг/л [30, с. 1].

Ефременко А. А. — Гиг. оценка пенополистирола марки ПСВ, предназначенного для контакта с жидкими пищевыми продуктами: Автореф. канд. дисс. Л., 1974.

Полистирол ударопрочный

Продукты сополимеризации стирола с каучуками. В качестве добавок используют дибутилфталат (см.), 2,2-азобисизобутиронитрил (см.), полиметакрилат натрия или сополимер метакрилата натрия с метилметакрилатом, наполнители и красители.

П. У. марки СНП получают при добавлении к готовому сополимеру стирола СН-20 или СН-26 бутадиевстирольного каучука СКН и последующей механо-химической обработке. Содержание остаточного стирола в полимере $\leq 0,01\%$, акрилонитрила $\leq 0,007\%$. Водные вытяжки (1 см⁻¹; 37 и 80°; 1, 3 и 10 суток) из СНП приобретают запах и привкус интенсивностью ≤ 1 балла. Миграция стирола (см.) от следов до 0,01 мг/л [4, с. 103].

П. У. марки УПС-1002 получают блочно-суспензионной полимеризацией стирола в присутствии 5% полибутадиенового каучука (аналогичен УПС-0803 Л или УПС-804 — старое название). Материал не оказывает отрицательного влияния на органолептические свойства воды. Миграция стирола $\leq 0,01$ мг/л [4, с. 103].

П. У. марки УПАН содержит 0,005—0,03% стирола. При температуре выше 20° придает воде запах > 2 баллов и желтоватую окраску. Миграция стирола $\leq 0,01$ мг/л [4, с. 103].

Отдаленные последствия. Описано эмбрио- и гонадотоксическое действие П. У. [13, с. 38].

Полисульфидные каучуки

(Тиокولات)

$\text{HS}[(\text{CH}_2)_2\text{OCH}_2\text{O}(\text{CH}_2)_2\text{—S—S—}]_n\text{—}(\text{CH}_2)_2\text{OCH}_2\text{O}(\text{CH}_2)_2\text{SH}$ —жидкие
 $\text{—}(\text{CH}_2)_2\text{O}(\text{CH}_2)_2\text{—S—S—}]_n$ —твердые

Характеризуются устойчивостью к действию солнечного света, влаго- и газонепроницаемостью (благодаря отсутствию в макромолекулах двойных связей и высокому содержанию серы). Неприятный запах некоторых тиоколов связан с присутствием в них тиоксана и тиофана. Основная область применения — изготовление защитных покрытий, герметизация швов и т. п.

Тиokolовые герметики У-30М, У-30МЭС-5 и УТ-32. В составе: дибутилфталат, дифенилгуанидин, кальция стеарат, TiO_2 и др.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек (0,05 и 0,005 см⁻¹; 18—20°; 10—15 суток) обнаружило появление специфического запаха тиоккола (4 балла) на 15 сутки контакта при удельной поверхности 0,05 см⁻¹. Миграция в воду дибутилфталата (см.) и дифенилгуанидина (см.) была ниже допустимых уровней. Миграция эпихлоргидрина не обнаружена. Тиokolовые мастики могут сообщать соприкасающейся с ними воде сильный неприятный запах после нескольких часов контакта.

Хроническое отравление. После 6-месячного спаивания белым крысам водных вытяжек не было обнаружено значительных изменений в общем состоянии, приросте массы тела, условнорефлекторной деятельности, активности холинэстеразы, каталазы, церулоплазмينا, динамике изменения гематологических показателей, массовых коэффициентах и гистологическом строении внутренних органов [6, с. 168].

Все три герметика рекомендованы для использования при условии: удельная поверхность 0,005 см⁻¹, срок хранения воды 10—15 суток.

Королев А. А., Рублева М. Н. — Водоснабжение и сантехника, 1971, № 3, с. 8—9.

Полиуретаны

$[\text{—CONH—R—NHCO—OR'O—}]_n$

Полиэфиры карбаминных кислот — продукты взаимодействия изоцианатов с полиолами (гликолями, глицерином и др.), с низкомолекулярными полиэфирами, с диаминами. В главных цепях макромолекул содержат уретановые группы —NHCO—O— . Обладают большей эластичностью по сравнению с полиамидами, но теплостойкость П. меньше. Их применяют при температурах от -60 до $+110^\circ$. Из П. изготавливают трубы, шланги, литьевые и прессовые изделия. Широкое применение находит эластичный *пенополиуретан*.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек из пенополиуретана, обработанного эпоксидной смолой (отвердитель — полиэтиленполиамин, растворитель — ацетон), выявило изменение органолептических свойств воды, повышение окисляемости до 40 мг O_2 /л и миграцию в воду полиэтиленполиамин (см.). Указанные изменения в проточной воде не обнаруживались (Мелешко). При исследовании миграции вредных веществ в воду из полиуретанового клея «Стык» при 80° отмечено выделение толулендиизоцианата в количестве 0,55 мг/л. Полиоксипропиленгликоль в воду не выделяется [49, с. 87].

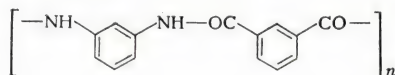
Токсичность. 6-месячная затравка белых крыс вытяжками из пленок на основе полиуретанмочевины не оказала существенного влияния на организм животных и не обнаружила мутагенного эффекта (Купыров и др.).

Купыров В. Н. и др. — Гиг. и сан., 1978, № 5, с. 91—93.

Мелешко Г. И. — В кн.: Гиг. насел. мест. Вып. 13. Киев: Здоров'я, 1974, с. 158—160.

Поли-*м*-фениленизофталамид

(Фенилон)



$$M=20\,000 \div 70\,000$$

Линейный ароматический термостойкий полиамид. Продукт поликонденсации *м*-фенилендиамин с дихлорангидридом изофталевой кислоты (фенилон П). Аморфный полимер белого цвета. При нагревании до 340—360° кристаллизуется. Т. пл. 430°. Химически стоек. При введении в поликонденсацию *м*- и *п*-фенилендиамин получают фенилоны С1 и С2, различающиеся некоторыми технологическими свойствами. Фенилон С2 применяют, в частности, для склеивания мембран в опреснительных установках. Фенилоны используются в конструкциях, которые можно эксплуатировать до 200°.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек из фенилона С2, полученных в агарированных условиях, выявило миграцию в воду *N,N*-диметил ацетамида (растворитель исходных веществ и образующегося полимера) и фталевой кислоты (см.).

Хроническое отравление. На 7—8 месяце затравки вытяжками из фенилона С2 у белых крыс эозинофилия и лейкоцитоз. Понижилась кислотная резистентность и время подвижности сперматозоидов, увеличилась активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в гонадах и сыворотке крови (Солохина и др.).

Отдаленные последствия. При затравке водными вытяжками, полученными в агарированных условиях, у белых крыс повысилось число хромосомных аберраций в клетках костного мозга и снизилась митотическая активность клеток. Понижился индекс сперматогенеза, резко увеличилось число канальцев со слущенным семяродным эпителием. Отмечено эмбриотоксическое действие (Солохина и др.).

Солохина Т. А. и др. — Сб. научн. трудов ИОКГ им. А. Н. Сысина, 1977, вып. 5, с. 72—74.

Поли- ω -энантамид

(Полиамид-7; энант; нейлон-7)



Полиамид. Продукт поликонденсации ω -аминоэнантовой кислоты. Кристаллический порошок. Т. пл. 223°; плотн. 1,13. Применяется для изготовления различных деталей.

Санитарно-химическое исследование вытяжек не обнаружило сколько-нибудь значительной миграции низкомолекулярных соединений. Органолептические свойства вытяжек практически не менялись, посторонний запах появился только при высокой температуре (Морозова).

Морозова Е. В. — см. Полигексаметилендиамид.

Полиэтилен

$[\text{CH}_2\text{CH}_2-]_n$

Продукт полимеризации этилена. Белый твердый материал. Молекулярная масса, строение и свойства определяются способом получения. В зависимости от давления, при котором ведут полимеризацию, производят П. высокого давления (ПЭВД), или П. низкой плотности; П. низкого давления (ПЭНД) и П. среднего давления (ПЭСД). ПЭНД и ПЭСД называют также П. высокой плотности. С увеличением плотности П. возрастает его химическая стойкость. П. широко применяют для изготовления тары и упаковки для пищевых продуктов, в медицине и в быту. Трубы из П. используют для устройства сельских водопроводов, водопроводных вводов в дома, для временного водоснабжения объектов, для транспортировки различных реагентов при обеззараживании питьевой воды, для обсадных труб трубчатых колодцев, в качестве фильтров скважин питьевого водоснабжения, при устройстве дождевальных установок, в системах орошения и дренажа, для водопоя скота на выгонах и т. д. За рубежом применяют трубопроводы из П. для транспортировки молока с горных пастбищ в долины и города.

Полиэтилен высокого давления. $M = 18\,000 \div 35\,000$. Белый полупрозрачный упругий материал, жирный наощупь, без вкуса и запаха или со специфическим запахом. Т. пл. $110-103^\circ$; плотн. $0,918-0,930^{20}$. Нерастворим в воде и спирте.

Санитарно-химическое исследование. Из ПЭВД могут выделяться в контактирующие с ним жидкости незначительные количества низкомолекулярных соединений, как правило, безопасных для здоровья, но придающих посторонние привкусы и запахи. Они могут также вызывать образование быстро исчезающей пены при взбалтывании водных вытяжек [4, с. 63]. В вытяжках из ПЭВД с добавкой TiO_2 и ультрамарина не обнаружено существенного изменения органолептических свойств, повышения окисляемости или значительного выделения бромлирующих веществ. Миграция в воду формальдегида, Pb и Cu не отмечена (формальдегид выделялся только в кислую среду — менее $0,5 \text{ мг/л}$). В течение 9 месяцев не обнаружено выделение бензо[a]пирена и 1,12-бензоперилена [4, с. 63]. В некоторых образцах ПЭВД обнаружен бензо[a]пирен, однако миграция его в воду не доказана.

Для стабилизации ПЭВД применяют различные сорта технического углерода, содержащего до $0,5 \text{ мг/кг}$ бензо[a]пирена. Содержание технического углерода в полимерном материале не должно превышать 2,5% (Шефтель, Катаева).

Изделия из ПЭВД не рекомендовано применять в пищевой промышленности для упаковки жиров и жиросодержащих пищевых продуктов. Жесткие изделия из ПЭВД используются только при комнатной температуре. Некоторые пленки не изменяют органолептические свойства модельных сред при 90° (Юрин).

Острая токсичность. Зatravka белых крыс эмульгированным (эмульгатор ОП-7) порошком нестабилизированного ПЭВД в дозе $1,156 \text{ г/кг}$ не привела к гибели животных [26, с. 95]. Введение белым крысам $2,5 \text{ г/кг}$ порошка измельченного ПЭВД в виде взвеси в подсолнечном масле не вызвало никаких изменений в общем состоянии и поведении животных в течение 14 дней наблюдения. Патоморфологических изменений во внутренних органах нет [27, с. 121].

Подострые отравления. Исследована токсичность яблочного сока, расфасованного в пакеты из ПЭВД марки П-20-20Т со вторичной упаковкой на основе целлофана и фольги. Перед расфасовкой материал подвергается температурному воздействию. Спавиваемый животным сок хранился в пакетах 3 и 6 месяцев. Zatravka продолжалась 3 месяца. Общее состояние и прирост массы тела не отличались от контроля. Не было нарушений антиоксидантной функции печени и патологических изменений во внутренних органах (Старикова, Фишилевич).

Хроническое отравление. При введении водных вытяжек из ПЭ-пленок, из которых выделялось незначительное количество окисляющихся и бромлирующих веществ, у белых крыс в течение всего эксперимента не отмечено изменений в общем состоянии и приросте массы тела, в составе периферической крови, функции печени, безусловнорефлекторной деятельности и массовых коэффициен-

тах внутренних органов [26, с. 95]. Белым крысам в течение 15 месяцев вводили вытяжки из модифицированного ПЭВД, одновременно водные и масляные [100°, 2 ч; 20°, 1 сутки (вода) и 6—7 суток (масло)]. Входящие в состав материала азодикарамид и стеарат кадмия в воду не переходят. Токсическое действие не обнаружено [11, с. 87]. Белые крысы-самцы в течение года получали вместо воды водные вытяжки (20°; 15 суток) из ПЭВД, стабилизированного газовым канальным техническим углеродом. В течение всего эксперимента не наблюдали изменений в общем состоянии, приросте массы тела, составе периферической крови, фагоцитарной активности лейкоцитов, показателях хронаксиметрии, синтетической и антиоксической функций печени и др. Массовые коэффициенты и гистологическое строение внутренних органов не имели существенных различий с контролем [27, с. 121]. Водные вытяжки из нестабилизированного ПЭВД, окрашенного пигментом фталоцианиновым голубым (дист. вода, 0,6—20 см⁻¹; 20 и 60°; 10 суток; максимальная концентрация пигмента в вытяжках при 20° — 0,57, при 60° — 1,18 мг/л) в 12-месячном токсикологическом эксперименте не вызывали у белых мышей и крыс изменений в изучавшихся показателях и гистологическом строении внутренних органов [3, с. 38].

Отдаленные последствия. Гранулы и пленки ПЭВД экстрагировали в воде, 0,9% растворе NaCl, 15% и 50% спирте, 3% уксусной кислоте и арахисовом масле при 50° (72 ч) и 121° (30 мин). Мутагенность экстрактов методом *Salmonella* (микросомы на штаммах *S. typhimurium*) не выявлена (Fevolden, Moller).

Старикова Т. С., Фишилевич С. М. — В кн.: Гигиена и токсикология: Матер. научн. конф. молодых ученых-гигиенистов. Киев: Здоров'я, 1967, с. 56—59.

Шейфель В. О., Катаева С. Е. Миграция вредных хим. в-в из полимерных материалов. М.: Химия, 1978.

Fevolden S. E., Moller M. E. — *Mutat. Res.*, 1978, v. 53, № 2, p. 186—187.

Пенополиэтилен (пеноллен; ППЭ). Получается введением в ПЭВД вспенивающих агентов, активаторов и др. (азодикарбамида, цинка оксида, цинка стеарата). Изделия из ППЭ полупрозрачные, с матовым оттенком, эластичные. Не оказывает влияния на органолептические свойства вытяжек при температуре от — 15 до + 100°. Миграция низкомолекулярных соединений не обнаружена. Может быть использован для изготовления прокладок при укупорке напитков, упаковки продуктов.

Хроническое отравление. Белые крысы получали водные и масляные вытяжки из пленки ППЭ в течение 15 месяцев. Вредное влияние не обнаружено.

С гигиенической точки зрения, в качестве порофора целесообразно применять гидрокарбонат натрия или лимонную кислоту. В пищевой промышленности до 80° рекомендуется применять сшитый ППЭ с индексом расплава до 2, до 100° — пленку «пеноплен».

Браун Д. Д. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 6, с. 29—30.

Композиции ПЭВД с полиизобутиленом (ПОВ). Содержат различное количество полиизобутилена, обозначаемое цифрой в марке материала ПОВ-30, ПОВ-50, ПОВ-90. Химически стойки. Используются для изготовления уплотняющих прокладок.

Токсичность. Водные вытяжки из композиций не обладают токсическими или цитотоксическими свойствами. В масляных вытяжках из ПОВ-30 обнаружены токсичные вещества.

Алюшин М. Г. и др. — В кн.: Синтетические полимеры в отечественной фармацевтической практике. М.: Медицина, 1974, с. 142.

Полиэтилен низкого давления. $M = 70\,000 \div 100\,000$. По внешнему виду напоминает ПЭВД, но отличается большей механической прочностью и упругостью. Цвет от белого до кремового (при водной отмывке). Т. пл. 132—134°; плотн. 0,954—0,960²⁰. Химическая стойкость выше, чем у ПЭВД. Отличия в применении ПЭНД по сравнению с ПЭВД определяются его большей жесткостью и теплостойкостью.

Санитарно-химическое исследование. Из ПЭНД могут мигрировать в воду те же вещества, что из ПЭВД, а также следы комплексных металлоорганических катализаторов и растворителей. ПЭНД, предназначенный для использования в пищевой промышленности, должен выпускаться только с применением в качестве промывающего агента изопропилового спирта, миграция которого из

готовых изделий может достигать 5,5 мг/л. Выделение изопропилового спирта не обнаруживается после 16—19 промывок (Браун). Для изготовления «пищевых» марок ПЭНД используются разрешенные МЗ СССР стабилизаторы, антиоксиданты и красители. Содержание катализаторов (зольность) может быть сведено до минимума — 0,002—0,03% — проведением промывок. При длительной (2—8 лет) эксплуатации водопроводных труб из ПЭНД миграция химических веществ из них не усиливается (Шефтель, Сеницкий). Окисляемость водных вытяжек из ПЭНД, стабилизированного фосфитом П-24, 2-гидроксн-4-октилоксибензофеноном и кальция стеаратом, оказалась выше, чем из ПЭНД с добавками *N,N*-ди-*n*-нафтил-*n*-фенилендиамина, газового канального технического углерода и кальция стеарата [25, с. 21]. В перенасыщенных вытяжках из ПЭНД (стабилизаторы — аминосоединения, газовый технический углерод, кальция стеарат, производные фенола и бензофенона) обнаружено незначительное количество веществ восстановительного характера и следы аминосоединений. При длительном (220 суток) исследовании со сменой воды через каждые 4 суток в конце опыта обнаруживали лишь следы стабилизатора. В перенасыщенных водных вытяжках (10 см⁻¹; 20 и 60°) из нестабилизированного ПЭНД определялось незначительное количество Al, следы Ti и хлоридов (0,3—0,7 мг/л). Хранение пленки из ПЭНД в течение 8 месяцев при комнатной температуре почти не повлияло на окисляемость, концентрацию хлоридов и стабилизатора в вытяжках [26, с. 110]. Из ПЭНД, полученного на гомогенных ванадиевых катализаторах в воду (1 см⁻¹; 80, затем 20°; 1, 3 и 10 суток) соединения ванадия не мигрируют. Марки ПЭНД 22008-0,40 (литьевые) и 21708-007 (экструзионные) рекомендуются для использования в контакте с питьевой водой [14, с. 99]. В вытяжках (0,4 см⁻¹; 20°; 9 суток) из «хосталена ГМ 5010» норвежской фирмы «Хапласт», содержащего помимо технического углерода стабилизаторы — ароматические амины и производные фенола, — фенолы и аминосоединения не обнаружены [49, с. 61]. Пленки, трубы, литьевые изделия из газофазного ПЭНД могут придавать воде и модельным средам слабый запах и привкус до 1,5 балла. Окисляемость до 1,3 мг O₂/л. Миграция ирганокса 1010 и 1076, формальдегида и хрома не обнаружена.

Острая токсичность. Введение белым мышам 2,5 г/кг порошкообразного ПЭНД, нестабилизированного, стабилизированного газовым техническим углеродом, аминосоединениями и кальция стеаратом или производными бензофенона и кальция стеаратом, не оказало влияния на общее состояние и прирост массы тела. Гистологическое строение внутренних органов не отличалось существенно от контроля [25, с. 21].

Подострые отравления. В рацион крыс вводили 1,25—100% ПЭНД марки «марлекс-50». При этом не отмечено отклонений в поведении, приросте массы тела и органов, структуре тканей [51, с. 90].

Хроническое отравление. Исследовали токсичность вытяжек (10 см⁻¹; 20 и 60°; 10 суток) из нескольких образцов ПЭНД. Санитарно-химическое исследование обнаружило в вытяжках незначительные количества ионов Cl⁻, Al³⁺ и Ti⁴⁺. Затравка белых мышей и крыс этими вытяжками в течение 16—19 месяцев вызвала незначительные и, как правило, преходящие изменения массы тела, СПП, работоспособности, условнорефлекторной деятельности, массовых коэффициентов внутренних органов. Патоморфологическое исследование не обнаружило отклонений, которые могли быть связаны с затравкой [25, с. 21].

Браун Д. Д. — Гиг. и сан., 1973, № 3, с. 36—40.

Шефтель В. О., Сеницкий В. Г. — Там же, с. 111—113.

Полиэтилен среднего давления. $M = 70\,000 \div 500\,000$. Т. пл. 135—128°; плотн. 0,960—0,968²⁰. Запах отличается от запахов других полиэтиленов. Используется в водоснабжении и в пищевой промышленности. Наряду с равнозначными, а по ряду характеристик превосходящими по сравнению с ПЭНД свойствами, обладает более высокими технико-экономическими показателями.

Санитарно-химическое исследование. Газохроматографически обнаружено, что бензин (растворитель) переходит в воду из ПЭСД только при 60° и экспозиции не менее 3 суток, причем ПЭСД, не выделяющий определяемых остатков бензина, не имеет запаха. Окисляемость водных вытяжек из нестабилизированного

ПЭСД достигает 3,2, а из стабилизированного — 2,5 мг O_2 /л (Тарасова). В перенасыщенных вытяжках (5 см⁻¹; 20 и 60°; 10 суток) из нестабилизированного ПЭСД (зольность 0,6—0,9%) находили Сг (0,005—0,007 мг/л при 60°) и Al (0,002—0,008 мг/л при 20 и 60°). Вкус, запах и рН вытяжек практически не изменялись [25, с. 42]. Из полимера с зольностью до 0,3% в модельные среды Сг не выделяется; отмечена миграция его в 0,1 н. раствор HCl. В гептан выделяются окисленные низкомолекулярные фракции ПЭСД. С увеличением содержания хрома ПЭСД приобретает цвет от серого до коричневого, особенно при стабилизации фенольными антиоксидантами, эффективность которых при этом снижается (Петровский, Браун). Многоядерные ароматические углеводороды могут мигрировать из ПЭСД при 50° в жировые вытяжки. Однако содержание бензо[а]пирена в ПЭСД в 2 раза ниже, чем в ПЭВД [3, с. 47].

Изделия из жесткого ПЭСД применяют в пищевой промышленности при температуре до 60°, а пленок — до 80°.

Острая токсичность. Введение белым мышам 2,5 г/кг порошкообразного ПЭСД (зольность 0,03 и 0,7%) в виде взвеси в подсолнечном масле не вызывает явлений интоксикации и изменений в гистологическом строении внутренних органов [25, с. 42].

Хроническое отравление. На белых мышах и крысах исследовали токсичность водных вытяжек (5 см⁻¹; 60°; 10 суток) из пленки нестабилизированного ПЭСД. Санитарно-химическое исследование вытяжек обнаружило незначительное увеличение окисляемости, а также следы Сг и Al. При употреблении в течение ≈ 1,5 лет у крыс не найдено никаких изменений по сравнению с контролем. У мышей незначительное отставание в приросте массы тела и условно-рефлекторной деятельности. Не обнаружено гистологических изменений во внутренних органах, связанных с воздействием вытяжек. Показана безвредность водных и жировых вытяжек из ПЭСД (зольность до 0,04%) в 14-месячном токсикологическом эксперименте (Браун).

Браун Д. Д. — Гиг. и сан., 1973, № 3, с. 36—40.

Петровский К. С., Браун Д. Д. — Гиг. и сан., 1972, № 1, с. 75—81.

Тарасова Н. А. Исследование полиэтилена среднего давления в контакте с пищевыми модельными средами: Автореф. канд. дисс. М., 1971.

Полиэтилен низкомолекулярный

$[-CH_2CH_2-]_n$

$M \leq 10\,0000$

Воскообразные смолы. Вязкое молочно-белое вещество без запаха. При $M = 2000 \div 4000$ т. пл. 60—70°. В воде не растворяется; плохо растворим в спирте; хорошо смешивается с растительным маслом. Разрешен и используется в рецептурах резин пищевого назначения.

Острая токсичность. Введение крысам 5 и 10 г/кг П. Н. в подсолнечном масле не оказало влияния на организм. На вскрытии не выявлено патологических изменений во внутренних органах [46, с. 138].

Хроническое отравление. Белым крысам вводили 0,2 и 0,5 г/кг в течение 6,5 месяцев. Все показатели функционального состояния организма и массовые коэффициенты внутренних органов не отличались от контроля. Тем не менее доза 0,2 г/кг признана пороговой в хроническом опыте [46, с. 138].

Полиэтилен облученный

Из ПЭВД (термоплен). Получается γ -облучением ПЭВД. При этом повышается средняя молекулярная масса ПЭВД и его теплостойкость. При γ -облучении в небольшой дозе энергия ускоренных электронов значительно ниже порога образования искусственных радиоактивных изотопов по ядерным реакциям.

Санитарно-химическое исследование вытяжек из П. О. в интервале температур от -15 до +125° не выявило изменения их органолептических свойств, повышения окисляемости и содержания формальдегида и бромлирующих веществ.

Токсичность суточных водных вытяжек исследована в 15-месячном эксперименте на белых крысах. Изменений в состоянии и строении внутренних органов не обнаружено (Браун и др.).

Из ПЭНД. Санитарно-химическое исследование. Образцы водопроводных труб из ПЭНД марок 20406-007-03 и 20306-0,05, подвергнутого радиационной модификации (облучение дозами ускоренных электронов 0,25 и 0,5 Дж/кг) не изменяли вкуса и запаха соприкасающейся с ними воды в течение 4 суток при 20 и 80°. Не отмечено сколько-нибудь значительного повышения окисляемости [49, с. 61].

Браун Д. Д. и др. — Гиг. и сан., 1979, № 2, с. 24—28.

Полиэтилен хлорированный

Продукт действия газообразного хлора на раствор или суспензию полиэтилена. Используется как связующее для красок и клеев, для изготовления покрытий и пленок.

Санитарно-химическое исследование. В вытяжках (1 см⁻¹; 20, 40 и 100°) из П. Х. марки СП-ХПЭ-12 как при длительном контакте, так и при ежедневной смене вода приобретала более интенсивный специфический запах и привкус, чем это допускается по ГОСТ 2874—73 «Вода питьевая». Повышалась окисляемость воды [6, с. 154].

Хроническое отравление. Установлено общетоксическое действие водных вытяжек на теплокровных животных в условиях хронического опыта в течение 6 месяцев [6, с. 154].

Полиэтиленмин



$M = 600 \div 1\,000$ и $20\,000 \div 100\,000$

Продукт полимеризации этиленмина (азиридина). Полимер линейной или разветвленной структуры. Слабоокрашенная смола с неопределенным запахом. Плотн. 1,07²⁰ (линейный), 1,05²⁰ (разветвленный). Линейный П. практически нерастворим в холодной воде, но хорошо растворяется в горячей; разветвленный легко растворяется в воде. Придает воде неприятный запах и горько-вяжущий вкус. Порог восприятия запаха в 1 балл 6,14 мг/л, привкуса 3,8 мг/л. Применяется в процессе физико-химической очистки сточных вод, в целлюлозно-бумажной промышленности, в производстве ионообменных смол, мембран, пленок.

Острая токсичность. Не выявлено различий видовой и половой чувствительности у мелких лабораторных животных. В случае П. с $M = 10\,000$ для белых мышей ЛД₅₀ = 1,15, для крыс 1,35, для морских свинок 0,94 г/кг. При $M = 40\,000$ для белых мышей ЛД₅₀ = 1,6, для крыс 2,2, для морских свинок 1,4 г/кг (Кинзирский). В картине отравления преобладают симптомы поражения ЦНС.

Подострые отравления. Белым крысам вводили $1/10$ и $1/50$ от ЛД₅₀ П. с $M = 20\,000 \div 40\,000$ в течение 1,5 месяцев. Животные не погибали. Наблюдались изменения СПП, количества эритроцитов и ретикулоцитов в периферической крови, активности пероксидазы.

Хроническое отравление. П. с $M = 20\,000$ вводили крысам-самцам в дозах 5; 0,5; 0,05; 0,005 мг/кг. Обнаружена четкая зависимость доза — эффект. При 5 мг/кг изменения условнорефлекторной деятельности, СПП, количества ретикулоцитов в периферической крови, повышение активности каталазы, пероксидазы крови и альдолазы в сыворотке крови. Пороговой по влиянию на условно-рефлекторную деятельность оказалась доза 0,05 мг/кг. Патогистологически — жировая дистрофия печени у крыс при дозе 5 мг/кг (Кинзирский).

Отдаленные последствия. Введение $1/50$ и $1/10$ от ЛД₅₀ в течение 1,5 месяцев и 5 мг/кг в течение 6 месяцев не привело к увеличению числа хромосомных перестроек в клетках костного мозга и не оказало действия на гонады самцов. Обладает эмбриотоксическим действием: введение 300 и 700 мг/кг, крысам на 2 день беременности вызывало значительную гибель плодов. Доза 200 мг/кг оказалась подпороговой [3, с. 14].

Аллергенное действие не обнаружено.

ДУ = ПДК = 0,1 мг/л.

В США допускается $\leq 5\%$ П. в картоне, используемом для упаковки пищевых продуктов, в ФРГ — не более 0,5% [51, с. 107].

Кинзирский А. С. — Гиг. и сан., 1976, № 7, с. 19—23.

Полиэтиленовые пленки фоторазрушаемые

Из ПЭВД. В качестве сенсibilизатора фоторазрушения используется производное ферроцена. Пленка может быть применена в овощеводстве, виноградарстве. Срок разрушения 1,5—3 месяца.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек (10 см⁻¹; 80°; 7 ч) обнаружило миграцию сенсibilизатора, что свидетельствует о его неполном разложении за 100 часов облучения. Миграция формальдегида в картофель не обнаружена [4, с. 90].

Из ПЭВД марки 10802-020. Толщина 80—100 мкм; в качестве сенсibilизатора фоторазрушения использован α -гидроксиэтилферроцен (ГОЭФ)— см.

Санитарно-химическое исследование вытяжек (вода, растворы лимонной, молочной и уксусной кислоты; 2 и 10 см⁻¹). При содержании ГОЭФ в пленке 0,05—0,1% в воду мигрирует до 10 мг/л; в кислых средах резко ухудшаются органолептические показатели (запах в ряде случаев достигал 5 баллов) [14, с. 94].

Использование пленки в контакте с жидкими продуктами не рекомендовано.

Полиэтиленовый воск

Производство ГДР. Белый тонкогранулированный продукт. Т. пл. 110—112°. Содержание золы 0,02%; антиоксиданты отсутствуют. Исследованы сплавы (1:0,10 и 1:5 масс. ч.) П. В. с пищевым парафином марки П. Бумага с таким покрытием предназначается для затаривания пищевых продуктов.

Санитарно-химическое исследование. Органолептические свойства вытяжек не меняются после 3-суточного (вода) и 10-суточного (молоко, масло) контакта. Емкости из бумаги, покрытой сплавом П. В. — парафин, при выдерживании в воде набухают [14, с. 111].

Острая токсичность. Однократное введение 10 г/кг мышам и крысам не вызывает гибели или признаков интоксикации в течение 3 недель [14, с. 111].

Сплавы П. В. с пищевым парафином допущены МЗ СССР для покрытия бумажной и картонной тары для пищевых продуктов.

Полиэтиленоксиды

(Полиоксэтилены)

$[-CH_2CH_2O-]_n$

$M = 500\,000 \div 10\,000\,000$

Высокомолекулярные простые полиэферы, полимеры этиленоксида (окиси этилена). Белый порошок со слабым запахом. Раств. в воде 20 г/л; легко растворяются в спирте. В концентрации до 100 мг/л не придают воде постороннего запаха и привкуса. Порог по пенообразованию 0,02—0,125 мг/л (в зависимости от М). Используются в качестве флокулянтов для очистки сточных вод, предполагается применение в качестве флокулянта для осветления вин, соков, стабилизации молока и пива.

Острая токсичность. Введение мышам и крысам 0,5 г/кг высокомолекулярного П. в виде водного раствора не оказывало влияния на состояние и не приводило к гибели. Гистологически — в печени мелкие очаги круглоклеточной инфильтрации, в почках сосуды расширены, изредка мелкие геморрагии, селезенка полнокровна (Черкасова и др.; Трофимович). 2,5 г/кг П. с $M = 2\,000\,000$ и 7 000 000 не вызывают гибели белых крыс и мышей. Порог острого действия

П. с $M = 7\,000\,000$ (по СПП) равен 0,5 г/кг. П., синтезированный на кальций-органическом соединении, в таких же дозах не вызывал гибели животных. Порог острого действия не установлен [4, с. 80].

Подострые отравления. Кумулятивные свойства отмечены только у П., полученного на алюминийорганическом катализаторе. Двухмесячное введение 50 мг/кг уменьшает СПП, увеличивает прирост массы тела. Доза 250 мг/кг вызывает достоверное снижение количества эритроцитов и активности пероксидазы крови. $K_k = 5$. У остальных П. кумулятивные свойства не выражены. Повторные введения 50 и 200 мг/кг не привели к гибели животных (разрешающая доза 400 мг/кг).

Хроническое отравление. Мышам и крысам вводили водные растворы П. с $M \approx 5\,000\,000$ в дозах 3,1 г/кг. Ни по одному из исследованных показателей в течение года не зарегистрировано достоверных сдвигов (Черкасова и др.). Трофимович при введении 100 мг/кг отметил увеличение активности ряда ферментов, а также дистрофические изменения извитых канальцев почек, жировую дистрофию печени. Добавление 5% П. с $M = 4\,000\,000$ в корм крысам и 2% собакам в течение 2 лет не вызвало никаких изменений [51, с. 128].

Отдаленные последствия. 3 мг/кг не оказывают гонадо- и эмбриотоксического действия, не влияют на воспроизводство и развитие потомства.

Аллергенное действие. Сенсибилизирующие свойства не выражены.

Допустимые дозы и концентрации. Максимально допустимая доза для человека рекомендована на уровне 100 мг/сутки (Черкасова и др.). ПДК в воде водоемов 0,02—0,125 мг/л (по пенообразованию) в зависимости от M (Трофимович и др.) ДУ = ПДК: при $M = 2\,000\,000 - 0,125$ мг/л, при $M = 3\,000\,000 - 0,1$ мг/л, при $M = 5\,000\,000 - 0,02$ мг/л (органолепт).

Полиэтиленоксиды Л-402, Л-1502, Л-2502. Сырье для полиуретанов; применяются при изготовлении лаков, эмалей, термопластов и др. Стабильны в воде. Порог по пенообразованию: для Л-2502 и Л-1502 0,1 мг/л, для Л-402 0,3 мг/л.

Острая токсичность. При введении Л-2507 для белых крыс $LD_{50} = 56,7$, Л-1502 — 46,7, Л-402 — 23,4 г/кг.

Подострые отравления. $K_k > 14$, что свидетельствует о слабой кумулятивной способности П.

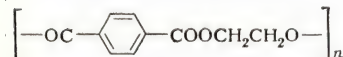
Отдаленные последствия. Мутагенное действие Л-402 и Л-1502 в дозе $1/2$ от LD_{50} в остром опыте не обнаружено, а Л-2507 обладает слабым мутагенным действием [4, с. 258].

Трофимович Е. М. — Гиг. и сан., 1976, № 7, с. 23—25.

Черкасова и др. — Гиг. и сан., 1977, № 12, с. 86—87.

Полиэтилентерефталат

(Полиэтиленгликольтерефталат; лавсан)



$M = 20\,000 \div 40\,000$

Сложный полиэфир терефталевой кислоты и этиленгликоля. Может быть получен поликонденсацией диметилтерефталата с этиленгликолем, а также терефталевой кислоты с этиленгликолем или этиленоксидом. Отличается высокой теплостойкостью, химической стойкостью. Т. пл. 255—262°; плотн. 1,332²⁰; $n_D^{25} = 1,574$. В воде не растворяется. Применяется для изготовления пленок, сеток, различных изделий.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек из лавсановой сетки показало отсутствие влияния лавсана на вкус и запах, а также окисляемость воды. Миграция Sb (катализатор) в воду не обнаружена [49, с. 79]. Piekacz обнаружил миграцию Са и Мп из гранул и пленки. Диэтиленгликоль и диметилтерефталат в вытяжках не найдены.

Острая токсичность. Введение животным порошка П. не оказало токсического воздействия. Однократное введение хлороформенных экстрактов из П. в дозе 10 г/кг не вызвало токсических эффектов (Otaka et al.).

Подострые отравления. При введении на протяжении 1 месяца винных вытяжек, полученных после нескольких месяцев контакта с П., вредное действие на организм животных не выявлено [27, с. 113]. Крысам вводили 5—400 мг/кг технического и 5—100 мг/кг чистого П. в течение 3 месяцев. Не отмечено отклонений в поведении, приросте массы тела, биохимических показателях сывотки крови, гематологических показателях, показателях мочи, относительной массы внутренних органов (Otake et al.).

Хроническое отравление. Не обнаружена токсичность водных вытяжек из ПВХ пленки, армированной лавсаном (Купыров и др.).

Купыров В. Н. и др. — Гиг. и сан., 1978, № 5, с. 91—93.

Otake et al. — Food Hyg. Soc. JPN, 1978, № 19, p. 5; Exerta med., Sect. 17, 1980, № 1, abs 284.

Piekacz H. — Cz. II. Roczn. Panst. zakl. hig., 1971, t. 22, № 3, p. 295—307.

Полиэфиракрилаты

(Олигоэфиракрилаты)

(ТГМ-3) $\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)\text{COOR}_3\text{COC}(\text{CH}_3)=\text{CH}_2$

$M=281 \div 286$

(МГФ-9) $\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)\text{COOR}_3[-\text{COC}_6\text{H}_4\text{COOR}_3-]_n-\text{COC}(\text{CH}_3)=\text{CH}_2$

$M=540 \div 566$

$R=-\text{CH}_2\text{CH}_2\text{O}-$

Олигомерные сложные и простые непредельные эфиры с регулярно чередующимися или концевыми акриловыми (метакриловыми, хлоракриловыми) группами. П. марки ТГМ-3 — продукт конденсации триэтиленгликоля и метакриловой кислоты, МГФ-9 — триэтиленгликоля, фталевого ангидрида и метакриловой кислоты. Применяются в качестве связующих в стеклопластиках и пресс-материалах.

Санитарно-химическое исследование стеклопластиковых труб, изготовленных контактным методом на П. марки МГФ-9 (с содержанием бензоилпероксида до 1,5%), выявило в воде привкус в 3 балла после 2 суток контакта при 37°. Цвет и прозрачность воды не изменялись. Отмечена интенсивная миграция в воду стирола (см.). Термообработка труб снижает выход в воду низкомолекулярных органических соединений. Миграция стирола уменьшается до 0,15 мг/л после 2 суток контакта. Значительного увеличения окисляемости водных вытяжек не наблюдается (Шефтель, Прусова).

Шефтель В. О., Прусова Г. О. — Врач. дело, 1966, № 2, с. 95—97.

Резины на основе бутадиеннитрильного каучука (СКН)

СКН — синтетический каучук, полимер 1,3-бутадиена с акрилонитрилом. Цифра в марке указывает содержание акрилонитрила (в %). Обладает повышенной масло- и термостойкостью. Эластичен от —30 до +150°.

Резины ИР-34Л и ИР-34Н. На основе СКН-26.

Токсичность. 3—4-месячное спивание белым крысам водных вытяжек вызвало изменения состояния почек, печени, массовых коэффициентов внутренних органов. Через месяц после начала эксперимента стойкое увеличение содержания белка и уменьшение концентрации хлоридов в моче, уменьшение массовых коэффициентов почек и различия в содержании гиппуровой кислоты по сравнению с контролем (Шумская и др.).

Резина ПЛ-56. На основе СКН-26. В состав входят тиурам, сантокур, оксид цинка, печной технический углерод, дибутилфталат (см.). Предназначена для изготовления деталей донильных аппаратов.

Санитарно-химическое исследование. В водной вытяжке (0,5 см⁻¹; 38, затем 20°) после 2-часовой экспозиции тиурам, сактокур и оксид цинка не обнаружены, после 2-суточной определялись в больших количествах [8, с. 95].

Хроническое отравление. Белые крысы в течение года получали для питья 1-часовые вытяжки из образцов резины, прокипяченной в 0,5%-ном растворе соды. В течение всего эксперимента общее состояние, гематологические показатели и прирост массы тела не отличались от контроля. Отмечено достоверное повышение потребления кислорода, снижение содержания гиппуровой кислоты в

моче, аскорбиновой кислоты в печени и надпочечниках, уменьшение массового коэффициента печени [8, с. 95].

При затравке водными вытяжками из резины той же марки, но на основе каучука СКН-26, заправленного противостарителем фенольного типа П-23, у подопытных животных двукратное увеличение диуреза, снижение содержания хлоридов и белка в моче, небольшое повышение порога нервно-мышечного возбуждения в конце эксперимента. Отмеченные изменения рассматриваются как пороговые. Патоморфологических изменений во внутренних органах нет [29, с. 56].

Резина ПЛ-86. На основе СКН-26. Ускорители вулканизации — тиурам и дифенилгуанидин (см.). Предназначена для изготовления деталей доильных аппаратов.

Санитарно-химическое исследование. В водные вытяжки ($0,5 \text{ см}^{-1}$; 38 и 20° ; 1 ч) мигрирует тиурам — $0,07 \text{ мг/л}$.

Токсичность. У белых крыс при спаивании вытяжек низкое содержание холевой кислоты в желчи, увеличение относительной массы печени, повышение суточного диуреза и содержания белка в моче. В первые недели опыта выраженный лейкоцитоз. При патоморфологическом исследовании — в печени умеренно выраженные полнокровие и белковая дистрофия печеночных клеток, очаговая дезорганизация почечной паренхимы, значительное слущивание эпителия в извитых канальцах почек [29, с. 62].

Отдаленные последствия. После 8-месячного введения вытяжки увеличилась частота послемплантационной гибели у самок, спаренных с подопытными самцами. Однако процент гибели эмбрионов не превышал спонтанный уровень (4,3—6,8%), что свидетельствует все же об отсутствии эмбриотоксического эффекта. 4-месячная затравка белых крыс вытяжками не привела к увеличению частоты возникновения доминантных летальных мутаций в половых клетках [29, с. 62].

Резина ПЛ-143. На основе СКН-26. Ускорители вулканизации — П экстра Н и сантокур (см.). Предназначена для изготовления деталей доильных аппаратов.

Санитарно-химическое исследование. В водные вытяжки ($0,5 \text{ см}^{-1}$; 38 и 20° ; 1 ч) мигрируют сантокур — $0,03$ — $0,05 \text{ мг/л}$, ускоритель П экстра Н — $0,03 \text{ мг/л}$ и диоктилфталат $\leq 0,32 \text{ мг/л}$ (см.).

Токсичность. В хроническом токсикологическом эксперименте водные вытяжки не оказали существенного влияния на функциональные и морфологические показатели подопытных животных (Шумская).

Резина 52-401 (теплостойкая). На основе СКН-26. Содержит ускоритель П экстра Н, серу, технический углерод ПМГ-33, диоктилфталат, цинка оксид (см.).

Санитарно-химическое исследование. В водные и лимоннокислые вытяжки ($0,5 \text{ см}^{-1}$; 100° 37 и 20° (настаивание); 1 и 24 ч) мигрируют *N*-этиланилин — $0,02 \text{ мг/л}$, ускоритель П экстра Н — $0,1 \text{ мг/л}$. При наиболее жестких условиях моделирования отмечена миграция Zn^{2+} — $0,3$ — $0,4 \text{ мг/л}$.

Хроническое отравление. Водные вытяжки [$0,5 \text{ см}^{-1}$; 100° (заливка) и 37° (настаивание); 24 ч] давали белым крысам в течение 10 месяцев [29, с. 62]. После окончания затравки за частью животных велось наблюдение в течение еще 2 месяцев. В конце эксперимента незначительно уменьшилось содержание хлоридов в моче, однако по всем остальным показателям, включая гистологическую картину внутренних органов, существенных различий с контролем не найдено.

Резина рекомендована для изготовления изделий, используемых в контакте с безалкогольными напитками, и в доильных аппаратах.

Резины 52-687, 52-686, 52-687Б, 52-688, 52-689 и 52-690, 52-690Б. На основе СКН. Ускорители вулканизации — тиурам и П экстра Н (см.). Продукты превращения этих веществ в резине — цимат и *N*-этиланилин (см.).

Санитарно-химическое исследование вытяжек, водных, гексановых, спиртовых (20 и 40°) и кислых, выявило миграцию цимата — $0,1$, *N*-этиланилина — $0,13$, акрилонитрила — $1,4$, диоктилфталата — $0,75$, неозона Д — $0,5 \text{ мг/л}$, бензо[*a*]пирена — $0,26 \text{ мкг/л}$, а также пирена, 1,12-бензоперилена и флуорена.

Резины перечисленных марок рекомендованы для изготовления изделий, предназначенных для кратковременного (до 1 ч) контакта с пищевыми продуктами, а 52-690Б — для использования без ограничений [4, с. 81].

Резиновая смесь ЕП-239. На основе СКН-26, заправленного противостарителем фенольного типа П-23 (см.). Ускоритель вулканизации — цианоацетилметилмочевина.

Токсичность. Белым крысам спаивали водные вытяжки в течение 10 месяцев. Уже в начале опыта отмечены отставание прироста массы тела, снижение порога нервно-мышечной возбудимости, уменьшение суточного диуреза, изменение проницаемости капилляров кожи в ответ на воздействие отрицательного давления (Шумская).

Резина не рекомендована для контакта с продуктами питания.

Шумская Н. И. — В кн.: Токсикология ингредиентов резиновых смесей, резиновых и латексных изделий. М.: ЦНИИТЭнефтехим, 1977, с. 58—62.

Шумская Н. И. и др. — Гиг. и сан., 1979, № 2, с. 82—83.

Резины на основе бутадиенстирольного каучука (СКС и СКМС)

СКС и СКМС — синтетические каучуки, сополимеры 1,3-бутадиена соответственно со стиролом или с α -метилстиролом. Содержат наполнители. Цифра в марке указывает содержание содержания стирола (в %).

Латекс СКС-50. Основа уплотнительной пасты для консервных банок. В состав смеси входили также сульфат бария, антиоксидант 2246 (САО-5), бензоат натрия, эмульгатор ОП-10, метилцеллюлоза и диспергатор НФ.

Санитарно-химическое исследование. В дистиллированной воде, залитой в консервные банки по 250 мл и подвергнутой автоклавированию, через 1 месяц выдержки обнаружена миграция ОП-10 (0,01—0,15 мг/л пропорционально его содержанию в рецептуре), а также изменение прозрачности и цвета.

Токсичность. При затравке крыс водой из автоклавированных консервных банок уже в первые недели 3-месячного опыта обнаружены отставание прироста массы тела, изменения в нервной системе, увеличение диуреза и другие нарушения в состоянии.

Токсичность водных вытяжек из пленки, приготовленной из уплотнительной пасты на основе латекса СКС-50 п, исследовали также в 10-месячном токсикологическом эксперименте на белых крысах в условиях ежедневной затравки [29, с. 50]. Обнаружены нарушения гематологических показателей и функции почек. Увеличилась относительная масса селезенки. Гистологически — умеренная дистрофия эпителия канальцев почек и единичные гиалиновые цилиндры в просвете канальцев.

Латекс СКС-65ГП. Используется для покрытия чугунных водопроводных труб. После 5-кратной смены воды ее качество соответствовало требованиям ГОСТ 2874—73 «Вода питьевая». При застое в течение 30 суток удовлетворительные показатели сохранялись только 4 суток, в дальнейшем наблюдалось значительное повышение окисляемости воды. Миграция стирола и бутадиена не обнаружена [9, с. 163].

Резины на основе бутилкаучука (БК)

БК — синтетический каучук, сополимер изобутилена и изопрена. Обладает более высокой химической стойкостью, чем НК.

Бутилкаучук импортный, рецепт 52-268. Материал крышек для домашнего консервирования.

Санитарно-химическое исследование вытяжек [1 см⁻¹; 100° (исходная); 1—72 ч] не выявило миграции вредных веществ.

Хроническое отравление. Белые крысы не погибали при 10-месячном спаивании водных вытяжек. Нарушена выделительная функция почек (белок и хлопиды в моче). Гистологически — дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев почек [29, с. 46].

Резины на основе натурального (полиизопренового) каучука

Натуральный каучук (НК) — стереорегулярный полиизопрен (поли-2-метил-1,3-бутадиен). Содержание цис-1,4-изопреновых звеньев 98—100%. Основные типы — смокед-шитсы и крепы, отличаются способом изготовления из НК-латексов. Резины на основе НК химически стойки, высокоэластичны.

Квалитекс. Из НК этой марки изготавливают крышки для домашнего консервирования.

Хроническое отравление — см. Бутилкаучук.

Отдаленные последствия. Затравка в хроническом эксперименте не повлияла на оплодотворяющую способность крыс-самцов [29, с. 46].

Паронит. Материал на основе НК; содержит асбест, серу, каптакс, технический углерод, оксид цинка. Используется для изготовления рабочих прокладок в обратноосмотических и электродиализных опреснителях.

Санитарно-химическое исследование. Вода после контакта с паронитом марки ПОН приобрела запах резины, возросла цветность, увеличилась окисляемость. Отмечена миграция непредельных углеводов.

Токсичность. 8-месячное введение водных вытяжек, полученных в аgravированных условиях, вызвало кратковременное повышение активности кислой фосфатазы крови, снижение СПП и лейкопению. Селиванов расценивает данные изменения как пороговые в 8-месячном токсикологическом эксперименте.

Отдаленные последствия под влиянием водных вытяжек из паронита не выявлены (Селиванов).

Резина для детских игрушек. Образец изготовлен по серийному рецепту на основе НК с применением ускорителей вулканизации каптакса и дифенилгуанидина.

Санитарно-химическое исследование вытяжек выявило повышение окисляемости (до 8,6 мг O_2 /л) и миграцию в воду каптакса (см.).

Хроническое отравление. Белые крысы-самцы получали водные вытяжки (0,7 см⁻¹; 38°; 24 ч). В течение всего эксперимента (12 месяцев) нормально увеличивалась масса тела. К концу опыта повысилось потребление кислорода, однако функции печени и почек, гематологические и биохимические показатели не изменились. При патоморфологическом исследовании — полнокровие и явления периваскулярного отека отдельных участков, сморщивание нервных клеток коры и подкорковых узлов; в легких очаговая гиперплазия лимфоидных элементов вокруг сосудов; в печени белковая дистрофия печеночных клеток, гиперплазия клеток ретикуло-эндотелиальной системы с образованием гистиоцитарных узелков; в почках гиалиновые цилиндры в просвете некоторых извитых канальцев. Зафиксированы также нерезкие катарально-десквамативные изменения в кишечнике [8, с. 104].

Резины для детских сосок (шесть рецептов): 1 — на основе НК смокед-шитс; в составе смеси также тиурам, цинка стеарат, сера и сурьмы пентасульфид; пластификатор — масло трансформаторное; 2 — на основе смеси НК смокед-шитс с натрийбутадиеновым каучуком; пластификатор — масло вазелиновое; 3 — на основе НК латекса «Ревультекс-2R» с введением в него лутанола; 4 — на основе НК латекса «Ревультекс-2R»; 5 — на основе латекса «Ревультекс» с антиоксидантом НГ-2246; 6 — на основе НК «Квалитекс» с добавлением натриевой соли 2-меркаптобензимидазола, ускорителя П экстра Н, диспергатора НФ, серы и оксида цинка.

Санитарно-химическое исследование вытяжек (0,67 и 1,0 см⁻¹; 20 и 38°; 24 ч, дист. вода) выявило миграцию дитиокарбаматов — 0,4—0,6 мг/л и сурьмы — 0,04—0,8 мг/л (реп. 1 и 2); диспергатора НФ в количестве 19 мг/л и натриевой соли 2-меркаптобензимидазола в количестве 3 мг/л (реп. 6). — см.

Токсичность водных вытяжек исследовали в 3—4-месячном эксперименте на неполовозрелых крысах-самцах с массой 60—100 г. Затравка вытяжками из резин реп. 1 и 2 вызвала интенсивный прирост массы тела, нарушение функций печени и почек и гематологические нарушения. У крыс, получавших вытяжки из сосок реп. 1, обнаружена нерезко выраженная белковая дистрофия печеночных клеток. При реп. 6 наблюдалось отставание прироста массы тела, уменьшение суточного диуреза и увеличение относительной массы почек (спустя 10—18 недель от начала затравки). Дважды повторенный опыт с вытяжками

из сосок рец. 3 выявил отставание прироста массы тела у подопытных крыс и достоверное изменение ряда почечных тестов (суточный диурез и содержание хлоридов в моче).

Детские соски из резин рец. 4 и 5 оказались нетоксичными и были рекомендованы для производства и применения [8, с. 104].

Резины ИФ-171 и ИФ-172а для высокотемпературных пастеризационных установок в молочной промышленности.

Санитарно-химическое исследование. Миграция ускорителей тиурама и сантокура (см.) в модельный раствор, имитирующий молоко, полностью прекращается после 10-часовой обработки. Однако миграцию продуктов превращения ингредиентов резины исключить нельзя.

Хроническое отравление. Белые крысы-самцы получали вытяжки ($0,1 \text{ см}^{-1}$; $120^\circ 20 \text{ мин}$; холод 24 ч) из резин в молоко. 9-месячная затравка не отразилась на общем состоянии, приросте массы тела, гематологических показателях, содержании общего белка в крови, активности ряда ферментов, содержании аскорбиновой кислоты в надпочечниках, массовых коэффициентах внутренних органов и др. [8, с. 102].

Резины Т-199, Т-199-х и 1743. Ренна 1743 без стабилизатора, Т-199-х содержит бисалкофен БП, Т-199 — нонол.

Санитарно-химическое исследование. В водные вытяжки ($0,4$ и $0,25 \text{ см}^{-1}$; 20 , 38 , 70 и 100° ; 1 , 8 и 24 ч) из резин указанных марок, а также марок 191-3ф, 10334/16 и 10334/17 мигрирует дифенилгуанидин $0,16$ — $1,04 \text{ мг/л}$. Цинк и дитиокарбаматы не обнаружены.

Токсичность. Спавание водных вытяжек крысам и крысятам (12 месяцев и 4) вызывало изменения показателей морфологического состава крови, функции печени, гистологические нарушения во внутренних органах [8, с. 79].

Селиванов С. В. — См. Поливинилхлорид.

Резины на основе полибутадиеновых каучуков (СКБ и СКД)

СКБ (натрийбутадиеновый каучук) — синтетический нестереорегулярный поли-1,3-бутадиен; резины на его основе обладают сравнительно невысокой прочностью, но отличаются хорошей теплостойкостью. СКД — синтетический стереорегулярный поли-1,3-бутадиен, содержащий в основном *цис*-1,4-звенья бутадиена; резины на его основе обладают высокими износостойкостью, эластичностью и прочностью.

Композиция СКБ-35-45 с НК светлый креп (рецепт 52-267). Материал крышек для домашнего консервирования.

Санитарно-химическое исследование вытяжек обнаружило миграцию из композиции цинка диметилдитиокарбамата (см.) — 2 — 3 мг/л , *N*-этиланилина (см.) — 2 — 5 мг/л , ускорителя П экстра Н (см.) — $0,4 \text{ мг/л}$ [8, с. 533].

Хроническое отравление. Белые крысы получали вытяжки в течение 10 месяцев. Животные не погибали. Признаки интоксикации не обнаружены [29, с. 46].

Резины на основе СКД-ЛР. При получении использован литневый катализатор.

Санитарно-химическое исследование. В водных вытяжках установлено наличие запаха в $1,5$ — 2 балла, однако миграция растворителя (гексан-гептеновая фракция в смеси с циклогексаном) даже при самых жестких условиях $\leq 0,03 \text{ мг/л}$.

Хроническое отравление. Крысы в течение 10 месяцев получали водные вытяжки ($0,1 \text{ см}^{-1}$; 1 сутки). Признаков интоксикации не обнаружено. Не установлена возможность алергизации организма крыс.

Каучук СКД-ЛР рекомендован для замены каучука СКБ в производстве резин, применяемых в пищевой промышленности [4, с. 97].

Резины на основе СКД-ЛР в композиции с НК и СКН-36. В резинах использованы две системы ускорителей — ускоритель П экстра Н: а) с сульфенамидом и б) с дифенилгуанидином.

Санитарно-химическое исследование. Миграция в модельные среды при 20° *N*-этиланилина (см.) составила $0,05$ — $0,1$, 2-меркаптобензотиазола и дифенил-

гуанидина (см.) $< 0,05$ мг/л. При 100° соответственно $0,1-0,4$, $0,06-0,4$ и $0,1-0,5$ мг/л.

Токсичность водных вытяжек была подтверждена в 10-месячном эксперименте. У части животных возможно развитие аллергии к мигрирующим из резины веществам [4, с. 96].

Резины на основе синтетического полиизопренового каучука (СКИ и СКИ-3)

СКИ — синтетические полимеры изопрена (2-метил-1,3-бутадиена); различные типы отличаются степенью стереорегулярности структуры цепи: СКИ — со средним (65—94%), а СКИ-3 — с высоким (92—99%) содержанием *цис*-1,4-звеньев изопрена. По свойствам близки к резинам на основе НК.

Резины на основе СКИ-3. Антиоксидант ионол (см.).

Токсичность вытяжек. У белых крыс, в течение 2 месяцев получавших водные вытяжки, лейкоцитоз, повышение содержания Нб и молочной кислоты в крови. Гистологически — полнокровие, дистрофические изменения в печени, почках и миокарде (Пестова, Петровская).

Резины 17Ф-54, 17Ф-54-1—7. На основе СКИ-3П. В качестве ускорителей вулканизации использованы тиурам и дифенилгуанидин. Предназначены для непосредственного контакта с жидкими пищевыми продуктами.

Санитарно-химическое исследование вытяжек (вода и модельные среды; $0,1$ — и $0,5$ см $^{-1}$; 1 и 24 ч) обнаружило привкус и запах в $1-2$ балла, некоторое повышение окисляемости и содержания бромлирующих веществ ($0,8-5,6$ Вг $_2$ /л). Тиурам и цимат в вытяжках не обнаружены, миграция дифенилгуанидина и нонола (см.) $0,04-0,1$ мг/л.

Хроническое отравление. У белых крыс, получавших в течение 12 месяцев водные вытяжки из резин 17Ф-54-2 и 17Ф-54-6, отмечено однократное увеличение количества ретикулоцитов и снижение содержания Нб в крови. Других патологических отклонений не наблюдали.

Резины на основе каучука СКИ-3П рекомендованы для изготовления резиновых рукавов, подающих жидкие пищевые продукты [4, с. 64].

Пестова А. Г., Петровская О. Г. — Врач. дело, 1973, № 4, с. 135—137.

Сланцевые смолы

Продукты термической переработки горючих сланцев. Темная вязкая жидкость со специфическим раздражающим запахом. Плотн. $0,985-1,045$. Порог восприятия запаха $0,02$ мг/л. Используется в качестве сырья при производстве лаков, пропиточных материалов, противокоррозионных покрытий.

Острая токсичность. В случае генераторной сланцевой смолы для белых мышей $LD_{50} = 10,4$, для крыс $9,76$ г/кг [8, с. 280] или $10,4$ и $8,15$ г/кг (Велдре). Отмечены изменения со стороны ЦНС. Гибель при прогрессирующем ослаблении дыхания. Патоморфологические изменения в мозгу, печени и желудочно-кишечном тракте.

Подострые отравления. Крысам вводили 1000 мг/кг сланцевой генераторной смолы (15 дней) и 100 мг/кг (4 месяца). Признаков общей интоксикации не наблюдали (Янес, Аннус).

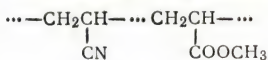
Хроническое отравление. При введении $0,25$; $2,5$ и 25 мг/кг только наибольшая доза в течение 6 месяцев привела к снижению активности холинэстеразы, аспартатаминотрансферазы (Велдре).

Отдаленные последствия. Введение крысам сланцевой смолы в дозе 125 мг/кг вызвало расстройство эстрального цикла. Обнаружено избирательное гонадотоксическое действие. (Янес, Аннус).

Рекомендованная ПДК = $0,02$ мг/л (органолепт.).

Велдре Н. А. — В кн.: Сб. докладов 3 респ. съезда эпидемиол., микробиол., инфекционистов и гигиенистов ЭССР, 1977. Таллин, 1977, с. 251—252.
Янес Х. Я., Аннус Х. И. — Сб. докладов 2 респ. съезда эпидемиол., микробиол., инфекционистов и гигиенистов ЭССР. Таллин, 1972, с. 357—358.

Сополимер акрилонитрила с метилакрилатом



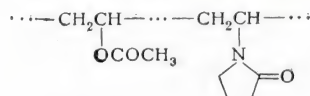
Белый порошок; 15%-ный раствор в диметилфталате должен быть светло-желтым. Используется в производстве волокна нитрон.

Острая токсичность. Малотоксичное вещество. Введение белым мышам 0,5–10,0 г/кг в виде 25%-ной взвеси в подсолнечном масле не вызывает гибели.

Подострые отравления. Обнаружены слабые кумулятивные свойства — по Лиму.

Шумская Н. И., Мельникова В. В. — Пласт. массы, 1979, № 6, с. 49.

Сополимер винилацетата с *N*-винилпирролидоном



Двойной сополимер содержит 90% винилацетата (ВА) и 10% винилпирролидона (ВП). Содержание остаточного ВА 0,5%. Для улучшения эластичности в реакционную смесь может быть введен бутилвиниловый эфир (БВЭ). В тройном сополимере 82% ВА, 10% ВП и 8% БВЭ. Содержание остаточного ВА 1%. Из С., содержащего 98% ВА, мономер мигрирует в количестве 10,2 и 0,1—0,5 мг/л (при содержании остаточного ВА 0,7 и 0,04—0,1% соответственно). Используется в качестве клея. Марки ВАП-4, ВАП-8 и ВАП-12 рекомендованы для изготовления полимерной основы жевательной резинки.

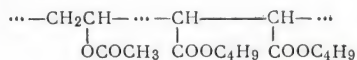
Острая токсичность. Водные вытяжки (соотношение С.: вода 1:1; 60°; 6 ч; постоянное перемешивание) вводили мышам (1 мл) и крысам (5 мл). Вытяжки из девяти изученных образцов двойного и тройного сополимера не вызвали ни гибели, ни видимых изменений в общем состоянии и динамике массы тела, ни морфологических изменений во внутренних органах (Бройтман и др.).

Хроническое отравление. Мыши и крысы получали для питья в течение 12 месяцев вытяжки из двойного и тройного С. (соотношение С.: вода 1 : 100; 60 °С; перемешивание 1 ч; настаивание 23 ч). Изменения в организме не найдены, за исключением значительного увеличения массовых коэффициентов надпочечников и щитовидной железы у крыс. Гистологические отклонения от нормы не найдено (в том числе и в семенниках мышей) [4, с. 59; 30, с. 15].

Бройтман А. Я. и др. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 48.

Сополимер винилацетата с дибутилмалеатом

(Новаден)



Продукт эмульсионной сополимеризации винилацетата (ВА) и дибутилмалеата (ДБМ) в водной среде в присутствии инициатора сорбата кальция (соль сорбиновой кислоты) и красителя тартразина. Водная дисперсия применяется для покрытия сыра в период созревания.

Санитарно-химическое исследование. Вытяжки приобретают желтый цвет. Тартразин проникает в сыр «Российский» на глубину 0,1—0,5 см. Отмечена миграция красителя в воду и в 3%-ный раствор молочной кислоты, ВА — в воду до 0,05 мг/л, ДБМ — в воду до 1,36 мг/л за 10 суток (Пестова и др.).

Хроническое отравление. Длительное введение белым крысам дисперсии С. не оказало токсического действия. 10-месячное скормливание в дозе 200 мг/кг не вызывало гибели крыс.

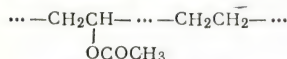
Отдаленные последствия. Скармливание не оказывает влияния на репродуктивную функцию, не выявило тератогенного действия.

Аллергенное действие. Раздражающее и сенсибилизирующее действие на кожу и слизистые отсутствует (Зимницкая, Бойкова).

Зимницкая Л. П., Бойкова З. К. — Рукопись ОНПО «Пластполимер», 1975; деп. № 758/76 в НИИТЭХИМ, г. Черкассы, 20.1.1976.

Пестова А. Г. и др. — Гиг. и сан., 1978, № 7, с. 98—99.

Сополимер винилацетата с этиленом



Содержит до 70% винилацетата (ВА) и 30% этилена. Содержание остаточного ВА 0,56%; сухой остаток 51,5—53%. В композицию вводится краситель. Используется как добавка к восковым покрытиям; материал для прозрачной ударопрочной пленки.

Токсичность. Дисперсия С. в острых и хронических опытах на белых мышах и крысах оказалась нетоксичной.

Отдаленные последствия. Влияние дисперсии С. на репродуктивную функцию и развитие потомства не обнаружено.

Максимова Н. С., Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 37—38.

Сополимер винилхлорида с винилидендихлоридом



При содержании 40% винилидендихлорида (смола ВХВД-40) обладает хорошей химической стойкостью. Применяется в виде пластмасс, лакокрасочных материалов при содержании до 85% винилидендихлорида, в сочетании с пластификатором и стабилизатором применяется для изготовления пленки типа «саран», обладающей хорошей газонепроницаемостью.

Хроническое отравление. Введение в корм собакам в течение года и крысам в течение 2 лет 5% С. не привело к появлению признаков интоксикации.

Wilson R. H., McCormick W. E. — Ind. Med. a. Surg., 1954, v. 23, p. 479—486

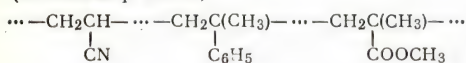
Сополимер 4-метил-1-пентена с 1-гексеном

Исследованы литьевые изделия из С. с содержанием звеньев 1-гексена 5—12% и двумя системами стабилизаторов: 1) ирганокс 1010 и кальция стеарат; 2) ирганокс 1010, стафор 10 и кальция стеарат.

С. с содержанием низкомолекулярной фракции $\leq 0,3$ —2,5% не влияет существенно на органолептические свойства водных вытяжек и их химический состав [14, с. 118].

Сополимер α -метилстирола, акрилонитрила и метилметакрилата

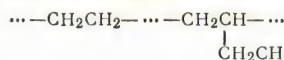
(Сополимер АМН)



Используется для изготовления деталей водяных насосов и водосчетчиков.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек показало отсутствие миграции в воду мономеров при условиях моделирования, соответствующих интенсивности протекания воды 0,3 л/(см²·с) [49, с. 76].

Сополимер этилена с 1-бутеном (α -бутиленом)



$$M = 30\,000 \div 800\,000$$

В качестве стабилизаторов используют САО-6 и антиоксидант 2246 (САО-5). Применяется для изготовления жесткой тары; пленочных изделий, деталей.

С. с определенным индексом расплава и минимальной зольностью при условии оптимальной технологии переработки не сообщает воде посторонних запахов и привкусов даже при 50—60°. Обнаруживается непостоянная миграция в вытяжки формальдегида (см.) и следов бензина (если последний используется в качестве полимеризационной среды), а в случае гексана миграция не отмечена. Остатки катализаторов (соединения хрома) и стабилизаторов (фенол и 1-бутанол) в воду не мигрируют (Браун, Зенина). Окисляемость вытяжки из нестабилизированных изделий, возможно, зависит от миграции растворителя, а стабилизированных, из которых также мигрируют бромлирующиеся вещества, — еще и от некоторого количества антиоксидантов.

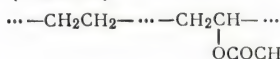
Токсичность. Белые крысы в течение 15 месяцев получали 7-суточные водные вытяжки из С. Признаков интоксикации не отмечено.

Рекомендован к применению: в жестких изделиях до 50°, в виде пленок — до 60°.

Браун Д. Д., Зенина Г. В. — Гиг. и сан., 1975, № 9, с. 46—49.

Сополимер этилена с винилацетатом

(Сэвилен)



$$M = 30\,000 \div 500\,000$$

Применяется для изготовления различных технических деталей, клеевых композиций, покрытий для бумаги и картона, пленок. Различные марки отличаются содержанием винилацетата (ВА).

При содержании ВА в С. 1,5—7,15% органолептические свойства вытяжек (1 см⁻¹, 80 и 20°; 1, 3 и 7 суток) из пленки, толщиной 50 мкм оказались удовлетворительными; окисляемость 2,2 мг О₂/л; миграция ВА не обнаружена [14, с. 114]. С. с содержанием ВА 7—10% по гигиеническим свойствам близки к ПЭВД. Миграция ВА в воду, модельные среды и пищевые продукты (20—80°; 1 сутки — 12 месяцев) не обнаружена. Интенсивность постороннего запаха возрастает с увеличением толщины изделия [4, с. 59]. С. с содержанием ВА до 14% обладает удовлетворительными гигиеническими свойствами: окисляемость вытяжек до 4 мг О₂/л, миграция ВА 0,1 мг/л. При увеличении содержания ВА в С. до ≈ 35% гигиенические свойства их ухудшаются: усиливаются запах и привкус водных вытяжек, увеличивается окисляемость. Однако миграция ВА в большинстве случаев не обнаруживается, а в agravированных условиях не превышает ДУ (0,2 мг/л). Возможна миграция других добавок (пластификаторов, красителей, наполнителей).

С. «миравитен» марок Д-13 и Д-23 рекомендовано применять в контакте с пищевыми продуктами при комнатной температуре (емкостные и пленочные изделия открытого типа). С. разрешен для покрытия пергамента и картона для упаковки сухих и сыпучих продуктов [4, с. 68].

Сополимеры этилена с пропиленом

(СЭП)



$$M = 80\,000 \div 500\,000$$

Плотн. 0,93—0,945. Нерастворимы в воде и спирте. Применяются для получения пластмасс, пленок, каучуков.

С. с содержанием пропилена ≈ 20% отличается от ПЭВД большей механической прочностью и теплостойкостью (120—125°). Превосходит полипропилен

по морозостойкости. По химической стойкости приближается к полиэтилену. Имеет те же области применения. В водных вытяжках (20 см⁻¹; 20 и 60°; 10 суток) наибольшие концентрации формальдегида и метилового спирта (см.) были обнаружены в первых заливах и составляли соответственно 0,018 и 0,2 мг/л. Ионы Ti⁴⁺ и Al³⁺ в воде не обнаружены [4, с. 45].

При содержании пропилена 4—7% заправка белых мышей и крыс водными вытяжками из С. в течение 250 суток не вызвала функциональных или органических изменений [4, с. 45].

С. с содержанием этилена ≤ 3% — японская пленка 2061 (толщина 40—50 мкм) — не вызывает существенного изменения органолептических свойств соприкасающейся с ней воды (до 1 балла). Метиловый спирт и формальдегид в вытяжках (2 см⁻¹; 20—80°; 10 суток) не обнаружены [30, с. 12].

Тefлон-2

Импортное покрытие для посуды, предотвращающее пригорание.

Санитарно-химическое исследование. В водных вытяжках (0,25—1 см⁻¹; 20 и 100°; 2—240 ч) отмечено незначительное изменение органолептических свойств, окисляемости, содержания бромлирующих веществ. Содержание иона F⁻ и фторорганических соединений при первой экстракции не превышало 0,3 мг/л, затем миграция прекращалась. В вытяжках не найдены формальдегид, Pb, Cr, Al, Ni, Sn и As.

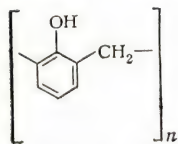
Токсичность. 10-месячный эксперимент на белых крысах показал отсутствие влияния вытяжек на организм теплокровных животных.

Материал рекомендован в качестве покрытия для кухонной посуды, используемой при температуре ≤ 100°.

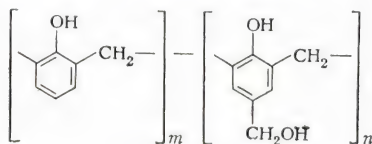
Касьян В. Н. — Гиг. и сан., 1981, № 5, с. 78—79.

Фенолоформальдегидные смолы, фенопласты, бакелиты

Смолы и пластмассы, получаемые на основе олигомерных продуктов поликонденсации фенола (и других фенолов) с формальдегидом. В процессе переработки олигомеры отверждаются с образованием трехмерных полимеров. Олигомеры — *новолачные* (термореактивные) и *резольные* (термопластичные) Ф. С.



новолачная Ф. С.
M = 600 ÷ 1000;
т. пл. 70—80°



резольная Ф. С.
M = 700 ÷ 1000;
т. пл. 60—90°

Бакелитовый клей БФ-4. Водостоек. Применяется при изготовлении гравийных фильтров для артезианских скважин. После суточного контакта с водой гравиебакелитовые фильтры, предварительно промытые проточной водой в течение 2 недель, сообщают ей ароматический запах в 4—5 баллов, горьковатый привкус в 3 балла. Миграция фенола (см.) составляет 0,04—0,11 мг/л. Почти в 2 раза повышается окисляемость водных вытяжек.

Бакелитовый лак БФ-2 входит в состав покрытий наряду с этиловым спиртом и алюминиевой пудрой. В водных вытяжках (0,2 см⁻¹; 20—60°) фенольный запах и наличие фенола и формальдегида (см.).

Токсичность. Воздействие суточных водных вытяжек из покрытия БФ-2 на слизистую оболочку ротовой полости человека вызывает усиленную миграцию лейкоцитов — на 70—90% выше контрольной пробы, что, по-видимому, связано с наличием в воде фенола — до 0,5 мг/л [6, с. 166]. У кроликов, получавших воду из емкости, окрашенной БФ-2, некоторое отставание прироста массы тела

к концу 1 месяца опыта. Отмечены также отклонения в состоянии у мышей и крыс. На вскрытии — увеличение относительной массы печени. У животных, получавших воду из емкости, покрытой БФ-2, а затем обработанной паром, признаки интоксикации были менее выражены. Обнаружена повышенная смертность подопытных мышей и крыс по сравнению с контрольными под воздействием нагрузочного теста — рентгеновского облучения. Общетоксическое действие бакелитового лака объясняется наличием фенола, а также метилового и этилового спиртов. Влияние бакелита на качество воды проявляется в увеличении окисляемости и появлении в воде фенола [6, с. 176].

Баритовая смола ВИАМ-Б используется для склеивания мембран в опреснительных установках.

Санитарно-химическое исследование обнаружило миграцию в воду фенола и формальдегида (см.).

Токсичность. При затравке белых крыс водными вытяжками в хроническом эксперименте отмечено снижение кислотной резистентности и времени подвижности сперматозоидов крыс (тенденция). Увеличилась активность кислой фосфатазы и *N*-ацетил-β-D-глюкозоаминидазы лизосомального происхождения в сыроворотке крови и семенниках крыс (Солохина и др.).

Отдаленные последствия. Затравка крыс перенасыщенными вытяжками выявила тенденцию к повышению процента хромосомных aberrаций и снижению митотической активности клеток. Обнаружено гонадотоксическое и эмбриотоксическое действие (Солохина и др.).

Пресс-порошки фенолформальдегидные оказывают существенное влияние на качество соприкасающейся с ними воды. В вытяжках из фенопласта на основе пресс-порошка К-214-2 обнаружены фенол — 0,05 мг/л и формальдегид < 0,01 мг/л. Анилин в исследованных пробах не обнаружен. При хлорировании вытяжек образуется хлорфенольный запах [9, с. 159].

Изделия на основе пресс-порошка К-17-23 и пресс-материала АГ-4в могут придавать соприкасающейся с ними воде специфический запах, интенсивность которого повышается с увеличением сроков эксплуатации и температуры воды. Отмечена миграция в воду низкомолекулярных окисляющихся и непредельных соединений. Интенсивное выделение в воду фенола и формальдегида (см.) обнаружено из деталей водометров, изготовленных на основе указанных материалов. В воде, контактировавшей с этими деталями, быстро снижается содержание остаточного хлора с образованием хлорфенольных соединений, обладающих резким запахом. Фенопласты могут оказывать бактерицидное действие на водную микрофлору, по-видимому в первую очередь за счет выделения в воду фенола [8, с. 176].

Токсичность. Однократное введение кроликам и белым крысам пресс-порошка (0,03 г/кг) через 1 неделю снизило содержание Hb и сахара в крови. Наблюдались субплевральные кровоизлияния, полнокровие и клеточная инфильтрация легких, дистрофия паренхиматозных органов. Доза 0,01 г/кг вызывала подобные, но менее выраженные изменения (Какауридзе).

Покрывте ФД-723 на основе Ф. С. при длительном контакте и ежедневной смене воды при 20—100° придавало воде посторонний запах и привкус. В воде появлялся бурый осадок. В воду поступали фенол и формальдегид. При хлорировании настоев ощущался хлорфенольный запах.

Трубы из древесной крошки на основе смолы РФН-60 повышают цветность соприкасающейся с ними воды и незначительно снижают ее прозрачность. После 4 ч контакта в воде определяется фенольный привкус интенсивностью в 2 балла. За сутки контакта с образцами труб рН воды повысился на 0,65 [27, с. 125]. Остаточный хлор из воды исчезал после 12 ч контакта с трубами. Возрастала окисляемость, содержание формальдегида не превышало 0,1 мг/л, содержание фенолов достигало 0,35—1,8 мг/л.

Трубы фанерные, клеенные Ф. С., способны придавать соприкасающейся с ними воде специфический запах до 5 баллов, окраску, увеличивать окисляемость воды и содержание непредельных соединений. Такие трубы интенсивно поглощают остаточный хлор (Безель, Климаков). Из новых труб за 30 мин выделяется фенола 1,12 мг/л, за сутки 2,85 мг/л. Из предварительно вымоченного образца за 30 мин не выделилось фенола, за сутки — 1,88 мг/л. Вымывание органических и бромлирующих веществ обнаружено даже после

6 месяцев эксплуатации. При хлорировании воды появляется резкий хлорфенольный запах.

Три последних материала не разрешены для использования в водоснабжении.

Безель Л. И., Климаков В. В. — Гиг. и сан., 1960, № 5, с. 94—95.

Какауридзе Э. М. — Сб. трудов НИИ гиги. труда и проф. заболеваний. ГрузССР, 1966, № 10, с. 213—217.

Солохина Т. А. и др. — Сб. научн. трудов ИОКГ им. А. Н. Сысина, 1977, вып. 5, с. 72—74.

Фторопласт-1

(Поливинилфторид; фторлон-1)



Твердый белый продукт. Т. пл. 198°; плотн. 1,39. Используется в виде пленок для упаковки пищевых продуктов; в качестве внутреннего покрытия консервных банок.

Санитарно-химическое исследование. Органолептические свойства вытяжек [1 см⁻¹; 100—20°; 3—13 месяцев (вода) и 1,5—4 месяца (масло)] существенно не отличались от контроля. Миграция низкомолекулярных соединений была незначительной. Фторомономер и органические продукты деструкции в вытяжках не обнаружены (Петрова и др.). В то же время есть данные, что из покрытий мигрируют спирт и фреон: через 6 суток 0,063 мг/л, через 5 месяцев 0,125 мг/л.

Хроническое отравление. Мышам и крысам давали водные вытяжки в виде питья, масляные добавляли в пищу из расчета 3 г/кг. По большинству показателей состояние подопытных животных не отличалось от контрольных. Слабая выраженность обнаруженных изменений, отсутствие однонаправленных сдвигов позволили расценить воздействие вытяжек из Ф. как пороговое. Ввиду аgravированных условий эксперимента покрытию дана положительная оценка (Крынская, Сухарева).

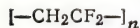
Отдаленные последствия. Водные и масляные вытяжки из Ф. не влияют на репродуктивную функцию белых крыс и развитие первого поколения потомства.

Крынская И. Л., Сухарева Л. В. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 38.

Петрова Г. А. и др. — Пласт. массы, 1972, № 8, с. 58—60.

Фторопласт-2

(Поливинилидендифторид, поливинилиденфторид; фторлон-2)



$M > 100\,000$

Кристаллический полимер белого цвета. Т. пл. 171—180°; плотн. 1,76²⁵; $n^{25} = 1,42$. Не содержит пластификаторов и стабилизаторов. Применяется в виде покрытий и пленок в пищевой промышленности, в частности для изоляции консервных банок.

Санитарно-химическому исследованию подвергли алюминиевые пластинки, покрытые с двух сторон суспензией Ф. в смеси ацетона и *N,N*-диметилформамида, а также консервные банки (1 см⁻¹; 1—26 месяцев). Обнаружен незначительный запах и привкус вытяжек (до 1 балла), концентрация иона F⁻ 0,01—0,04, а диметилформамида (см.)—0,35 мг/л [14, с. 130].

Фторопласт-2М. Санитарно-химическое исследование. В 2-летних вытяжках из покрытий на основе Ф-2М хроматографически обнаружено 0,35 мг/л *N,N*-диметилформамида (растворитель при изготовлении суспензии на основе фторопластов). Миграция фторомономеров не обнаружена; обнаружены следы спирта.

Фторопласт-4

(Политетрафторэтилен; фторлон-4; фторлон)



М до 10 000 000

Белое или сероватое полупрозрачное в тонком слое твердое вещество со скользкой поверхностью. Плотн. 2,15—2,24; т. пл. 327°; $n^{25}_D = 1,375$. По химической стойкости превосходит благородные металлы. Применяется для различных целей в пищевой промышленности.

Санитарно-химическое исследование. Пленка из фторопласта-4 не оказывает влияния на органолептические и физико-химические показатели качества воды.

Токсичность. У белых крыс отклонения в состоянии появились только при воздействии водных вытяжек, полученных при температуре $\geq 90^\circ\text{C}$. Более «холодные» вытяжки вредного действия не оказали (Хамидуллин и др.). Потребление крысами в течение 90 суток корма с 25% порошка Ф.-4 не вызывает у животных признаков интоксикации (Зарр).

Фторопласт-4Д (фторлон-4Д). Разновидность фторопласта-4. Содержит добавки смазочных веществ. Применяется для изготовления деталей, трубок, покрытий.

Санитарно-химическое исследование. Пленка из Ф.-4Д не оказывает влияния на органолептические и физико-химические свойства воды (Проклина, Швайко), так же как покрытие из Ф.-4Д, окрашенное смесью TiO_2 и Fe_2O_3 с добавлением технического углерода ДГ-100 (Крынская, Сухарева).

Токсичность. Включение водных вытяжек в пищевой рацион мышей и крыс в течение 12 месяцев не вызвало изменений гематологических показателей, работоспособности, функций иммунной и нервной системы, а также ряда ферментных показателей. Гистологически различий с контролем не найдено. Токсичность жидких сред (бульон, молоко, жир), бывших в контакте с Ф.-4Д при повышенной температуре, не выявлена в хроническом опыте. Не отмечено признаков сенсибилизации и не выявлены случаи опухолевого роста.

Крынская И. Л., Сухарева Л. В. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 38.
Проклина Т. Л., Швайко И. И. — Гиг. и сан., 1978, № 1, с. 111—113.
Хамидуллин Р. С. и др. — Гиг. и сан., 1977, № 1, с. 38—41.
Зарр J. A. — Arch. Envir. Health, 1962, v. 4, № 3, p. 335—346.

Фторопласт-10 и -26Б

Ф.-26 — сополимер винилидендифторида с гексафторпропиленом. Оба материала используются для изготовления эластичных емкостей для хранения воды.

Санитарно-химическое исследование. В водных вытяжках, приготовленных при 20 и 80°, отмечено увеличение рН (от 7,4 до 8,36) и окисляемости. Ион F^- в воду не мигрирует.

Токсичность водных вытяжек в хроническом эксперименте не выявлена [4, с. 150].

Фторопласт-30

(Сополимер трифторхлорэтилена с этиленом)



Обладает высокой химической стойкостью. Из него изготавливают емкости для длительного хранения воды.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек (2 см⁻¹; 20°; 2—24 месяца) не выявило существенного изменения их запаха или привкуса. Максимальная окисляемость вытяжек (3,4 мг O_2 /л) отмечена после 16 месяцев контакта. Содержание иона F^- в вытяжках $\leq 0,19$ мг/л. Миграция фторорганических соединений не обнаружена [4, с. 147].

Фторопласт-32

(Сополимер трифторхлорэтилена с винилидендифторидом)



Санитарно-химическое исследование. Лак ЛФ-32лн выделяет в воду солевые и уксуснокислые вытяжки растворители и другие примеси (амилацетат, изоамилацетат, циклогексанон — см., толуол — см.) в количестве от значительного до следов. Дополнительный прогрев образцов ликвидирует миграцию растворителей (Гуричева и др.).

Гуричева З. Г. и др. — См. Фторлонэпоксидные лаки.

Фурановые смолы

Олигомерные продукты, содержащие в молекулах фурановый цикл. Получаются из фурфурола, фурилового (фурфурилового) спирта, фурилфурфураля (фурфурилфурфураля) и продуктов конденсации фурфурола с ацетоном — фурфурилиден- и дифурфурилиденацетона (мономер ФА).

Пластобетон. На основе ФА. Отечественный полимерный материал — органоминеральный бесцементный пластобетон — представляет собой затвердевающую при нормальных условиях систему, состоящую из органической части, способной к полимеризации в присутствии специальных добавок и минеральных наполнителей. В качестве связующего применяется мономер ФА, отверждаемый при воздействии некоторых кислых агентов.

Санитарно-химическое исследование. После непродолжительного контакта с пластобетоном (1,5 кг материала на 3 л воды) вода приобретает интенсивный запах кислого брожения и кисло-вяжущий вкус. Кислотность водной вытяжки 54 мг-экв/л, $\text{pH} < 3,0$, окисляемость 30,86 мг $\text{O}_2/\text{л}$. Фурфурол в исследуемой воде не обнаружен. Тот же материал, предварительно вымоченный (55 суток), а затем в течение недели промывавшийся проточной водой, после 5-суточной экспозиции сообщал воде посторонние запахи и привкус; окисляемость вытяжки возросла до 14,3 мг $\text{O}_2/\text{л}$ [49, с. 42].

Смолы ФА, ФАГИ, ФАФФ-31, ФАЭД. На основе мономера ФА и эпоксидной смолы.

Санитарно-химическое исследование. ФАГИ при контакте с водой в течение 2; 5; 10 и 16 суток изменяет ее цвет. Резко возрастает окисляемость. Для остальных перечисленных смол обнаружена миграция в воду фурфурола и ацетона.

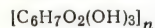
Указанные смолы не рекомендованы для применения в водопроводах (Таджибаев и др.).

Фурановый бетон. На основе мономера ФА, бензосульфокислоты, песка и щебня.

Санитарно-химическое исследование. При массовых соотношениях материала и воды 1:100 и 1:1000 органолептические свойства воды изменялись незначительно. Обнаружено некоторое увеличение сухого остатка и окисляемости воды (Кочкин).

Кочкин В. П. — Научн. труды Саратовского политехн. ин-та, 1975, вып. 84, с. 28—30.
Таджибаев Н. С. и др. — В кн.: Вопр. сан. и гиг. в условиях жаркого климата Узбекистана. Т. 4. Ташкент: Медицина, 1970, с. 57—60.

Целлюлоза



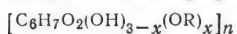
Природный полимер — главная составная часть клеточных стенок высших растений. В наибольшем количестве содержится в древесине, в волокнах хлопка, льна и др. Используется в качестве наполнителя некоторых пластмасс, в виде волокон, упаковочного материала, в фармацевтической практике. Важными искусственными полимерами являются простые и сложные эфиры Ц (см. Целлюлозы эфиры).

Полиэтиленцеллофановая пленка ПЦ-2. Санитарно-химическое исследование показало, что со стороны целлофана в воду выделяется формальдегид: за сутки 0,15 мг/л, за 3 суток 0,2 мг/л. В модельные среды, имитирующие колбасу и консервы, переходит за сутки 0,06 мг/л, за 3 суток 0,1 мг/л. Со стороны полиэтилена формальдегид не выделяется [4, с. 71].

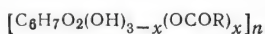
Целлофан. Пленка из регенерированной (выделенной из сложных эфиров целлюлозы) так называемой гидратцеллюлозы. Формируется из щелочных растворов ксантогената целлюлозы (вискозы) или получается при омылении ацетилцеллюлозной пленки. Обладает высокой паро- и влагопроницаемостью, высокой стойкостью к действию жиров, содовых растворов и разбавленных растворов серной кислоты. Содержание глицерина 12—18%. Применяется как упаковочный материал. Лакированная целлофановая и дублированная полиэтиленцеллофановая пленки идут на упаковку пищевых продуктов. Запах целлофановой пленки связан с присутствием в материале летучих соединений серы, источником которых может быть оставшийся в пленках ксантогенат целлюлозы. Причиной запаха является недостаточная степень отмытки целлофана от продуктов, сопутствующих процессу его получения: сероводорода, метилмеркаптана, замещенных сульфидов, присутствие которых обнаруживается по запаху при концентрации порядка десятых долей мг/л (Тарасова и др.).

Тарасова Н. А. и др. — *Вопр. питания*, 1977, № 6, с. 76—79.

Целлюлозы эфиры



и



простой эфир

сложный эфир

Продукты замещения атомов водорода в OH-группах целлюлозы углеводородными (—R) или кислотными (—COR) радикалами.

Ацетат целлюлозы (ацетилцеллюлоза). Сложный эфир целлюлозы и уксусной кислоты ($R=CH_3$). Используется для получения прозрачной водостойкой негорючей пленки, применяемой для упаковки пищевых продуктов.

Санитарно-химическое исследование вытяжек из мембран МГА обнаружило незначительную (следы) миграцию химических веществ. При 40° в воду выделялся триэтанолламин (см.)—1,4 мг/л, который в связи с этим был в дальнейшем изъят из технологии (Селиванов). Водные вытяжки из пленки, пластифицированной триацетином (триацетат глицерина) и триэтиленгликольдипропионатом, прозрачны, бесцветны, не имеют осадка, но независимо от температуры и экспозиции обладают посторонним запахом и кислотным привкусом в 1,5—2 балла. После 1 суток контакта окисляемость вытяжек 250—290 мг O_2 /л. Бромлирующиеся вещества не обнаружены, но определялись триацетин (см.)—1,1—1,6 мг/л, а также продукт его деструкции уксусная кислота—0,5—2 мг/л. Из пленки, пластифицированной триэтиленгликольдипропионатом, пластификатор мигрирует в количестве 0,8—2,5 мг/л (Касьян).

Хроническое отравление. Затравка белых крыс водными вытяжками из мембран МГА в течение 8 месяцев не привела к появлению симптомов интоксикации (Селиванов).

Отдаленные последствия. В опытах на крысах мутагенного, гонадотоксического и эмбриотоксического действия водных вытяжек не обнаружено. В то же время спавание беременным крысам в течение всей беременности вытяжек из А. пленки, обработанной формамидом, привело к повышению общей смертности эмбрионов до имплантации и задержке в развитии выживших плодов (Штанников и др.). На дроздофиле обнаружен мутагенный эффект вытяжек.

Ацетопропионат целлюлозы. Смешанный сложный эфир целлюлозы, уксусной и пропионовой кислоты ($R=CH_3$ и C_2H_5).

Санитарно-химическое исследование. Водные вытяжки из пленок, пластифицированных триацетином (триацетат глицерина) и триэтиленгликольдипропионатом, прозрачны, бесцветны, не имеют осадка, но независимо от температуры и экспозиции обладают посторонним запахом и кислотным привкусом до 2 баллов. Окисляемость 2,5 мг O_2 /л, бромлирующиеся вещества не обнаружены. Из пленки, пластифицированной триацетином (см.), последний мигрирует в количестве 1,1—1,6 мг/л, а продукт его деструкции уксусная кислота—0,5—2 мг/л.

Триэтиленгликольдипропионат выделяется в количестве 0,8—2,5 мг/л (Касьян).

ДК = 60 мг/кг.

Гидроксиэтилцеллюлоза. $\{C_6H_7O_2(OH)_{3-x}[(OCH_2CH_2)_yOH]_x\}_n$. Простой эфир целлюлозы, продукт ее взаимодействия с этиленоксидом. Белый растворимый в воде порошок.

Хроническое отравление. Добавление к корму животных 0,2; 1,0 и 5% Г. не вызывает токсических проявлений [50, с. 62], так как вещество не усваивается организмом.

Карбоксиметилцеллюлоза (КМЦ). Простой эфир целлюлозы и гликолевой (гидроксиукусной) кислоты ($R = CH_2COOH$). Белое твердое вещество. Не растворяется в воде и спирте.

Хроническое отравление. Скармливание животным в количестве 1,0 г/кг в течение 25 месяцев не привело к появлению нежелательных эффектов, включая бластоогенез [50, с. 61].

На-карбоксиметилцеллюлоза (На-КМЦ). Соль КМЦ. Сероватый гигроскопический порошок без запаха и вкуса. В воде набухает. pH 1%-ного раствора ≤ 13 . Используется как пленочное покрытие, эмульгатор и стабилизатор в пищевой промышленности.

Токсичность. Введение в рацион крыс 1 и 10% На-КМЦ в течение 2 лет и мышей в течение 100 недель не выявило признаков всасывания или канцерогенного действия [51, с. 130]. Растворы физиологически инертны. Допущена к использованию в мазях и эмульсиях (Федоров и др.).

ДК = 60 мг/кг.

Метилцеллюлоза. Простой метиловый эфир целлюлозы ($R = CH_3$). Белые или желтоватые волокнистые хлопья без запаха и вкуса. Слабо гигроскопична. Устойчива к различным химическим реагентам. Растворяется в холодной воде. pH водного раствора ≤ 7 ; $n^{20} = 1,336$ (2% раствор). Водные растворы прозрачны и вязки, при нагревании выше 50 °C коагулируют, но при охлаждении вновь переходят в раствор. В пищевой промышленности — загуститель соков, стабилизатор мороженого и др.

Хроническое отравление. Белым крысам в течение 8 месяцев скармливали 440 мг/сутки без какого-либо токсического эффекта [50, с. 61]. Гидролиз М. на метиловый спирт и целлюлозу не происходит.

Отдаленные последствия. Добавление в корм 3 поколениям белых крыс 5% М. не привело к развитию патологических изменений [50, с. 61].

Метилэтилцеллюлоза. Смешанный простой метиловый и этиловый эфир целлюлозы ($R = CH_3$ и C_2H_5).

Токсичность и отдаленные последствия. Скармливание крысам в течение 2 лет 10 и 100 г/кг корма не сказалось на состоянии, выживаемости, приросте массы тела, гематокрите, гистологическом строении органов, частоте новообразований (McElligott, Hurst). Применение в качестве слабительного 1—6 г/кг для человека в течение 8 мес не вызвало признаков интоксикации. Канцерогенные свойства не выявлены. 30 мг/кг — допустимая ежедневная доза [51, с. 130].

ДК = 60 мг/кг.

Нитроцеллюлоза. $[C_6H_7O_2(OH)_{3-x}(ONO_2)_x]_n$. Азотнокислые эфиры целлюлозы. Белое твердое волокнистое вещество без запаха. Н., содержащая 10,7—12,2 азота, — *коллоксилин*. На его основе получают целлулоид и нитроцеллюлозный этрол. Основной недостаток этих материалов — горючесть.

ДК = 60 мг/кг.

Целлулоид (целлон) — пластмасса на основе нитроцеллюлозы (коллоксилина). Не содержит наполнителей. Содержит пластификаторы и красители. Несмотря на растворимость, не всасывается в желудочно-кишечном тракте.

Этрол нитроцеллюлозный. Термопластичный материал. Содержит наполнители, пластификаторы, красители. Соприкасающимся с ним жидким средам способен сообщать интенсивный запах.

Касьян В. Н. — В кн.: Тезисы докладов IV Всесоюз. научно-техн. конф. по вопр. создания и применения полимерных матер. в отраслях пром., производ. продукты питания (Минск, 1980). М., 1980, с. 128—129.

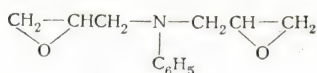
Селиванов С. Б. — см. Поливинилхлорид.

Федоров Ю. А. и др. — Масло-жир. пром., 1970, т. 6, № 5, с. 24.

Штаников Е. В. и др. — Гиг. и сан., 1972, № 2, с. 17—22.

McElligott T. F., Hurst E. W. — Food a. Cosmet. Toxicol., 1968, v. 6, № 4, p. 449—460.

Эпоксиданилиновая смола ЭА

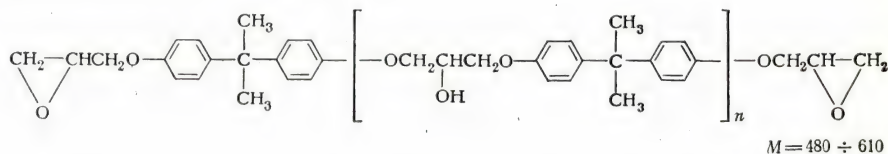


$C_{12}H_{15}O$; $M=205$

Азотсодержащая эпоксидная смола. Продукт конденсации эпихлоргидрина с анилином. Вязкая жидкость со слабым характерным запахом. Применяется для изготовления клеев, пропиток, покрытий.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 2,1$ г/кг. Гибель в течение 2 ч после введения. Симптомы отравления и результаты вскрытия те же, что при введении смолы ДЭГ-1 (см.) [39, с. 76; 42, с. 110].

Эпоксидиановые (ЭД) смолы



Наиболее распространенные эпоксидные смолы — продукты конденсации диана (4,4'-изопропилидендифенол, дифенилолпропан, бисфенол А. — см.) и эпихлоргидрина (см.). Растворимые и плавкие олигомеры с глицидиловыми группами на концах цепей; при отверждении превращаются в пространственные полимеры.

Композиции УП 2212 К и УП 2212 КХ. Композиция УП 2212 К — продукт совмещения эпоксидной мастики УП 2212 и отвердителя — низкомолекулярной полиамидной смолы Л-20. Композиция УП 2212 КХ — продукт совмещения эпоксидной мастики УП 2212 и отвердителя — смеси диэтилентриаминометилфенола УП-583 с дишаноэтилированным диэтилентриамином УП-0623. Мастика УП 2212 состоит из эпоксидиановой смолы ЭД-20 (см. ниже), силоксанового каучука СКТН и наполнителей — лампового технического углерода и каолина. Применяется как антикоррозионное покрытие.

Острая токсичность. Введение 0,5–15 г/кг обеих композиций белым крысам в растворе в ацетоне гибели не вызывает.

Отдаленные последствия. Гонадотоксическим действием не обладают (Жислин и др.).

Аллергенное действие при пероральном введении не выражено.

Смолы ЭД-16 и ЭД-20. Смола ЭД-16 (ЭД-6) — прозрачный вязкий продукт от светло-желтого до коричневого цвета. В воде не растворяется. Плотн. 1,55. Используется для изготовления клеев, покрытий, деталей, применяемых в водоснабжении и пищевой промышленности, а также как термостабилизатор ПВХ и эфиров целлюлозы.

Смола ЭД-20 (ЭД-5) — желто-коричневая низковязкая малоподвижная прозрачная жидкость. Нерастворима в воде. Плотн. 1,16–1,17²⁰ (20°); $n_{D}^{20} = 1,5756 \div 1,5800$. Применяется для изготовления покрытий, клеев, в качестве термостабилизатора и пластификатора ПВХ и т. д.

Санитарно-химическое исследование. Эпоксидные составы на основе ЭД-20 и ЭД-16 не влияют на органолептические свойства жидкостей. Миграция эпихлоргидрина и диана колеблется от практического отсутствия до нескольких мг/л. Возможна миграция отвердителей, в частности полиэтиленполиамина (см.). Выделение дибутилфталата и ацетона не выявлено (Шефтель и др.). Из покрытия на основе эпоксидной смолы в уксуснокислую модельную среду выделялись следы *m*-фенилендиамина (см.), а в воду при комнатной температуре — 0,0125 мг/л (Казаринова и др.). Эпоксидное покрытие тоннелей гидротехнических сооружений на основе смолы ЭД-20 и нового аминоксанцевого отвердителя

АСФ-10 (см.) не изменило органолептических показателей качества воды (0,024 см⁻¹; 20 и 37°; 1 и 3 суток и 6 месяцев). Миграция в воду эпихлоргидрина, полиэтиленполиамины, формальдегида, алкилрезорцина не обнаружена. Диан находились в виде следов [4, с. 153].

Острая токсичность уменьшается с увеличением молекулярной массы. Твердые высокомолекулярные смолы не вызывают гибели животных даже в дозах ≈ 30 г/кг. Интоксикация сопровождается незначительным угнетением, легкой одышкой, истощением и диареей. Различий видовой чувствительности у лабораторных животных не отмечено. Введение белым крысам экстракта и взвеси отвержденной смолы и эмульсии неотвержденной смолы ЭД-16 (добавки — безводный оксид алюминия, маршалит, TiO₂, дибутилфталат, полиэтиленполиамин) не вызвало признаков интоксикации. При в/ж введении минимальная смертельная доза для мышей 5 г/кг. Гибель на 2—3 сутки при явлениях диареи, исхудания, нарастающей слабости (Бобровских). Затравка белых крыс 7-суточными водными вытяжками из эпоксидного покрытия на основе ЭД-20 не оказала вредного действия на организм и не вызвала изменений в строении внутренних органов [4, с. 153].

Хроническое отравление. Изучена токсичность водных вытяжек (18—25°; 1 месяц) из эпоксидных составов ЭД-16 и ЭД-20, пластифицированных дибутилфталатом и полиэфиром МГФ-9 (см. Полиэфиракрилаты) и отвержденных гексаметилендиамином и полиэтиленполиамином. Введение водных вытяжек не вызвало у белых крыс изменений в поведении, приросте массы тела, гематологических показателях, содержании аскорбиновой кислоты в органах, массовых коэффициентах и гистологическом строении внутренних органов [6, с. 182].

Аллергенное действие. 40-дневное введение смолы ЭД-16 и стекловолнока вызывает у белых крыс аллергическую реакцию со стороны желудочно-кишечного тракта (Бобровских).

Смолы ЭПОН (эпикот). Эпоксидные смолы фирмы Шелл. $M = 300 \div 6000$.

Подострое отравление. Добавление в течение 6 недель к корму крыс 1—10% отвержденных смол ЭПОН-1001 и ЭПОН-828 вызвало значительную смертность. Гистологические изменения не выявлены. Отвержденные смолы гибели не вызывают.

Хроническое отравление. Добавление к корму крыс 0,04—5% смол ЭПОН в течение 26 недель вызвало задержку прироста массы тела, иногда увеличение массы почек. Гистологических изменений нет.

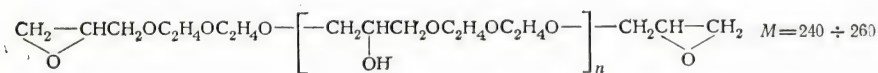
Бобровских Л. П. — Сб. научн. работ Казанского мед. ин-та, 1976, т. 20, № 5, с. 257—265.

Жислин Л. Э. и др. — Гиг. труда, 1979, № 8, с. 47—48.

Казаринова Н. Ф. и др. — Гиг. и сан., 1974, № 11, с. 61—63.

Шефтель В. О. и др. — Гиг. и сан., 1974, № 2, с. 81—82.

Эпоксидная диэтиленгликолевая смола ДЭГ-1



Алифатическая эпоксидная смола. Продукт конденсации эпихлоргидрина с диэтиленгликолем. Бесцветная или слабо-желтая вязкая жидкость. Растворяется в воде и спирте. Используется для изготовления пропиток (без растворителей), клеев, покрытий.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 2,2 г/кг. Через 10—30 мин после введения бокового положение, нарушение дыхания, судороги. Гибель на 1—3 сутки. На вскрытии выявлены прижигающее действие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, множественные кровоизлияния в слизистую желудка и тонкого кишечника полнокровие и отек легких, паренхиматозная дистрофия печени и почек [42, с. 110; 39, с. 76].

Эпоксидная смола «диэпоксид УП-650»

[1,1-Бис (глицидилоксиметил) циклогексан]



$M=224,33$

Вязкая светло-коричневая жидкость со специфическим запахом. Не растворяется в воде и масле; хорошо растворяется в спирте. Эпоксидное число 27,2. Используется в синтезе стеклопластиков.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50}=7,72$ г/кг. В картине отравления малоподвижность, потеря аппетита, шерсть взъерошена, диарея. В дальнейшем судороги, одышка. Гибель на 2—3 сутки [5, с. 70].

Подострые отравления. Обладает выраженными кумулятивными свойствами. $K_k=5,3$ (по Черкинскому) [5, с. 70].

Эпоксидносланцевый компаунд ЭСД-2

На основе эпоксидной смолы ЭИС-1 (полимерный продукт конденсации эпихлоргидрина с алкилрезорциновой фракцией сланцевых фенолов) и сланцевого модификатора «сламор» (фракция ректификации дистиллята коксования сланцевой смолы с пределами кипения $280-400^\circ$). Основные компоненты — фенолы, нейтральные кислородные соединения и углеводороды. Отвердитель полиэтиленполиамин. Применяется для покрытия внутренней поверхности гидротехнических тоннелей.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек (20 и 37° ; 1 и 48 ч) не выявило существенного влияния материала на вкус и запах воды. При удельной поверхности $1:43 \text{ см}^{-1}$ миграция в воду эпихлоргидрина, формальдегида, фенолов и полиэтиленполиамин не обнаружена. При удельной поверхности $1:4,3 \text{ см}^{-1}$ отмечено выделение в воду дифенилолпропана (см.) на уровне $0,06-0,1 \text{ мг/л}$ [7, с. 165].

Эпоксидный клей ЭПК-519

Используется для соединения водопроводных труб.

Санитарно-химическое исследование водных вытяжек не выявило миграции непредельных соединений или существенного повышения окисляемости при 60° . Запах и привкус в пределах 1 балла. Фенол, формальдегид, эпихлоргидрин не обнаружены. pH без изменения.

Клей рекомендован для склеивания водопроводных труб [4, с. 144].

Адипиновая (гександиовая) кислотаHOOC(CH₂)₄COOHC₆H₁₀O₄; M=146,15

Кристаллическое вещество с запахом жженой кости. Т. пл. 153°; т. кип. 265° (100 мм рт. ст.); плотн. 1,360₄²⁵. Раств. в воде ≈ 50 г/л. Мономер в производстве полиамидов; отвердитель для эпоксидных смол.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 4,2 г/кг [4, с. 224]. Эта же доза не вызывает гибели крыс (Кропоткин и др.).

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выявлены.

Хроническое отравление. 6-месячное введение натриевой соли А. К. в дозе 5 мг/кг вызвало у кроликов увеличение каталазной и снижение холинэстеразной активности крови. При 0,5 мг/кг нарушение условнорефлекторной деятельности, 0,05 мг/кг не оказали токсического действия [22, с. 118]. Введение крысам доз < 400 мг/кг в течение 33 недель не оказало вредного действия. Однако 400 и особенно 800 мг/кг вызывают развитие признаков интоксикации (Lang, Bartsch). А. К. оказывает раздражающее действие на почки.

Метаболизм и выведение. А. К. и ее полиэфиры всасываются медленно. В моче обнаруживаются продукты окисления А. К.: мочевина, глутаминовая, молочная, β-кетoadипиновая, лимонная кислоты и др. (Rusoff et al.).

ДУ = ПДК Na-адипата = 1,0 мг/л; ДК = 60 мг/кг.

Кропоткин М. А. и др. — Гиг. труда, 1981, № 5, с. 46.

Lang K., Bartsch A. R. — Biochem. Z., 1953, Bd. 323, S. 462.

Rusoff J. J. et al — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1960, № 2, p. 316.

Адипонитрил

(АДН; динитрил адипиновой кислоты; гександринитрил)

NC(CH₂)₄CNC₁₀H₈N₂; M=108,56

Светлая маслоподобная жидкость. Т. кип. 295°; т. пл. 0—1°; плотн. 0,951₁₉¹⁹; n_D²⁰ = 1,4597. Практически не растворяется в воде; растворяется в спирте. Порог восприятия запаха в 1 балл 31 мг/л, 2 балла — 63 мг/л. Используется в производстве пластмасс и синтетических смол.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 48, для крыс 105, для кроликов 20, для морских свинок 50 мг/кг [16 с. 85]. Согласно Плоховой и Рыбакиной, в случае технического А., содержащего 1% аммиака, для белых крыс ЛД₅₀ = 1,0 г/кг. У животных возбуждение, судороги, затруднение дыхания.

Подострые отравления. У белых мышей при введении 10 мг/кг отставание прироста массы тела, снижение работоспособности. После 12 введений погибло 3 мыши из 12. На вскрытии — дистрофические изменения. Введение 250 мг/кг в течение 10 дней привело к временному отставанию прироста массы тела и появлению белка в моче. Кумулятивные свойства А. нерезко выражены (Плохова, Рыбакина).

Хроническое отравление. Наиболее чувствительны к действию А. в хроническом опыте на кроликах ферментативные показатели, отражающие состояние окислительно-восстановительных систем, а также SH-группы и нуклеиновые кислоты крови. Доза 0,005 мг/кг признана подпороговой (она также не влияет на условнорефлекторную деятельность).

Метаболизм и выведение. Токсичность нитрилов зависит главным образом от расщепления их в организме с образованием иона CN^- , хотя существует также мнение, что она обусловлена действием нерасщепленной молекулы. По данным Chiringehlli, 83,5% введенного А. разлагается в организме с образованием циановодорода [16, с. 85]. До 80% введенного А. выделяется с мочой в виде роданидов.

$ДУ = ПДК = 0,1 \text{ мг/л.}$

Плохова Е. И., Рыбакина А. П. — Гиг. труда, 1965, № 9, с. 56—58.

Азобисформамид

(Азодикарбамид; диамид азодикарбоновой кислоты; порофор ЧХЗ-21; азоформ А)

$NH_2CO-N=N-CONH_2$

$C_2H_4N_4O_2$; $M=116,08$

Желто-оранжевый кристаллический порошок. Т. пл. 205° ; т. разл. $170-180^\circ$. Плохо растворяется в холодной воде, лучше в горячей. Не взаимодействует с пластификаторами и другими компонентами пластмасс. Высокотемпературный вспенивающий агент для ПВХ, полиолефинов, полиамидов, полиэпоксидов, полисилоксанов, полиакрилонитрила и сополимеров акрилонитрила с бутадиеном, стиролом и т. д.

Острая токсичность. Однократное введение 1,5—2,0 г/кг не привело к гибели крыс, уменьшению массы тела, изменениям в составе крови. Для крыс линии Вистар $LD_{50} = 6,4 \text{ г/кг}$ (Ferris et al.).

Подострые отравления. После 4-кратного введения 1,5 г/кг погибли 2 крысы из 5. На вскрытии — атония желудка и кишечника; печень и почки необычного темного цвета; гиперемия мозга (Knorre).

Ferris B. G. et al. — J. Occup. Med., 1977, v. 19, № 6, p. 424—425.

Knorre D. — Arch. Gesekwalsforschung., 1970, v. 36, № 2, S. 119—126.

Акриламид

(Амид акриловой кислоты; пропенамид)

$CH_2=CHCONH_2$

C_3H_5NO ; $M=71,08$

Бесцветные кристаллы без запаха. Т. пл. $84,5^\circ$. Легко растворяется в воде. При гидролизе образует акриловую кислоту. Мономер в производстве полиакриламида, ряда сополимеров и СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 156$, для крыс 175—208, для морских свинок 173 и для кроликов 280 мг/кг (Козеева; Tilson, Cabe). Через 12 ч после введения 50—200 мг/кг нарушается функция задних конечностей. Наблюдаются судороги, диффузное поражение различных отделов нервной системы [4, с. 277].

Подострые отравления. Введение доз 50—100 мг/кг приводит к нарушению функции задних конечностей, передние не страдают даже при введении 400 мг/кг (Tilson, Cabe). Для мышей $K_k = 1,07$, для крыс 1,56 (по Лиму). В картине отравления поражение нервной системы с выраженной атаксией и парезами конечностей. При повторном введении 12 мг/кг изменения функции печени и иммунологической реактивности [4, с. 277]. При введении 10 мг/кг самцам крыс 3 раза в неделю в течение 13 недель снижение прироста массы тела наблюдалось уже через 7 недель после начала затравки (Tilson, Cabe).

Хроническое отравление. У бабуинов при потреблении А. с питьевой водой в дозах 10—20 мг/кг в течение 29—192 суток слабость и атаксия конечностей, слабость глазодвигательных мышц, позднее тетраплегия. Гистологически — обширное поражение периферических нервов (Hopkins). Добавление в корм крыс 0,02—0,4% А. в течение 1—6 месяцев, а также введение с питьевой водой в дозе 10—20 мг/кг вызывает поражение периферических нервов (дегенеративные изменения осевых цилиндров и миелиновых оболочек). Рацион с $\approx 0,01\%$ А. в течение 6 месяцев не вызвал признаков отравления. В хроническом эксперименте (1 год) кошки оказались чувствительнее крыс и обезьян. Безвредная доза 0,3—1,0 мг/кг (McCollister et al.; [51, с. 99]).

Отдаленные последствия. На культурах ганглиев цыплят выявлено цитотоксическое действие (Sharma, Obersteiner). Перова обнаружила гонадотоксическое действие А. Edwards не обнаружил влияния А. на развитие плода у крыс линии Porton, которым во время беременности скармливали А. с пищей в дозах 0,2—0,4 г/кг или вводили однократно в/в дозы 0,1 г/кг на 9,14 или 21 день беременности. В то же время Kankaanpää et al. обнаружили эмбриотоксический эффект А. в экспериментах на курах, но не выявили тератогенного действия. Доза 2 мг/кг оказалась подпороговой по эмбриотоксическому эффекту для лабораторных животных (Козеева). Добавление А. в корм мышей (500 мг/кг корма) в течение 1, 2 и 3 недель оказало мутагенное действие преимущественно на половые клетки. Уменьшалась масса тестикул (Yukimasa).
 $ДУ = ПДК = 0,01 \text{ мг/л}$; $ДК = 0,2 \text{ мг/кг}$.

Козеева Е. Е. Произв. и экспер. исследования по гиг. оценке акриламида: Автореф. канд. дисс. М.: 1 ММИ, 1980.

Перова Н. М. Токс. изучение полимеров винилкапролактама и акриламида, предполагаемых к исп. в медицине, и их гиг. регламентация: Автореф. канд. дисс. М.: 1 ММИ, 1977.

Edwards P. M. — Chem. Biol. Interact., 1976, v. 12, № 1, p. 13—18.

Hopkins A. — J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiatr., 1970, v. 33, № 6, p. 805—816.

Kankaanpää J. et al. — Toxicol. Letts, 1979, v. 4, № 2, p. 93—96.

McCollister et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1964, v. 6, № 2, p. 172—180.

Sharma R. P., Obersteiner E. I. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1977, v. 42, № 1, p. 149—156.

Tilson H., Cabe P. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1979, v. 47, № 2, p. 253—260.

Yukimasa Shirashi — Mutat. Res., 1978, v. 57, № 7, p. 313—321.

Акриловая (пропенная) кислота

$CH_2=CHCOOH$

$C_3H_4O_2$; $M=72,07$

Легкоподвижная бесцветная жидкость с острым запахом. Т. кип. 141° ; т. пл. 13° ; плотн. $1,06_4^{16}$; $n^{20} = 1,4224$. Хорошо растворяется в воде и придает ей специфический запах, напоминающий уксусную кислоту. Порог восприятия запаха 0,57 мг/л. Привкус (практический порог 50 мг/л) и запах через сутки полностью исчезают. На основе А. К. получают разнообразные полимеры и пластмассы.

Острая токсичность. Для белых мышей $ЛД_{50} = 830$, для крыс 1250, для кроликов 250 мг/кг. После отравления угнетение, затем боковое положение, судороги. Смерть в 1 сутки. На вскрытии — полнокровие печени, увеличение селезенки [17, с. 171].

Подострые отравления мышей выявили кумулятивные свойства А.К. Введение крысам дозы 0,25 мг/кг в течение 3 месяцев оказало заметное влияние на условнорефлекторную деятельность.

Хроническое отравление. Кроликам вводили 25; 0,25 и 0,025 мг/кг. Снижился уровень резервной щелочности крови и содержание альбуминов в сыворотке под воздействием дозы 2,5 мг/кг. Гистологически — дегенеративные изменения в желудке, кишечнике, печени, почках. Изменения при затравке дозой 0,25 мг/кг значительно слабее. Доза 0,025 мг/кг не оказала действия ни на одну из исследуемых функций и не вызвала гистологических изменений [17, с. 171].

Отдаленные последствия. При в/б введении крысам А. К. в дозах $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{5}$ и $\frac{1}{10}$ от $ЛД_{50}$ на 5, 10 и 15 день беременности 2 большие дозы увеличили число резорбированных плодов и аномалий развития. Установлено уменьшение массы тела плодов. Прослежена зависимость доза — эффект (Singh et al.). Отмечается эмбриотоксическое и тератогенное действие [52, p. 65].

$ДУ = ПДК = 0,5 \text{ мг/л}$.

Singh A. R. et al. — J. Dent. Res., 1972, v. 51, № 6, p. 1632—1638.

Акрилонитрил

(Нитрил акриловой кислоты; пропеннитрил; винилианид)

$CH_2=CHCN$

C_3H_3N ; $M=53,06$

Бесцветная или слабо-желтая жидкость со слабым запахом. Т. кип. $77,3^\circ$; т. пл. — $83-84^\circ$; плотн. $0,8060_4^{20}$; $n^{20} = 1,3911$. Присоединяя воду, образует акрил-амид. Порог изменения органолептических свойств воды 0,05 мг/л (на цвет

воды не влияет). Используя при получении ряда полимеров и сополимеров, включая нитрон, некоторых сортов каучука и др.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 20$, для морских свинок 50, для кроликов 93—100, для белых крыс 78—150 мг/кг [20, с. 147; 51, с. 95]. Сразу же после введения возбуждение, затем угнетение. Гибель в течение 5 ч (от остановки дыхания). При введении 7,5—15 мг/кг понижение возбудимости нервной системы, содержания SH-групп в сыворотке крови и температуры тела (Стасенкова и др.). На вскрытии — гиперемия покровов внутренних органов, особенно селезенки, дегенеративные изменения в мозгу.

Подострые отравления. При в/б введении кумулятивный эффект слабо выражен. Добавление в воду 0,05% А. в течение 21 дня привело к увеличению содержания глутатиона в печени крыс (Szabo et al.). Потребление крысами в течение 13 недель 0,1% водного раствора А. вызывает исхудание взрослых и задержку роста молодых животных [51, с. 95].

Хроническое отравление. Добавление в питьевую воду 0,05% А. в течение 2 лет оказало незначительное действие на крыс [51, с. 95].

Отдаленные последствия. Введение 65 мг/кг во время беременности оказывает эмбриотоксическое и тератогенное действие (Muggay et al.). Введение 7, 14 и 21 мг/кг в течение 4, 15 и 30 суток не вызывает увеличения частоты хромосомных aberrаций в клетках костного мозга линейных мышей (Nazareth et al.). При введении крысам с питьевой водой доз 4—30 мг/кг через 1 год обнаружены папилломы в желудке и опухоли ЦНС (от доз 10 и главным образом 30 мг/кг (Finklea). При затравке белых крыс дозой 5 мг/кг 3 раза в неделю в течение 1 года после 131 недели наблюдения Maltoni et al. обнаружили некоторое увеличение числа случаев фиброаденом и рака молочной железы в опыте по сравнению с контролем: у самок с 44% до 52,5%, у самцов с 3 до 5%. На возможность канцерогенного действия при длительной затравке указывает Baxter. Обладает эмбриотоксическим, тератогенным и мутагенным действием. Канцерогенные свойства обнаружены на крысах [52, с. 101].

Аллергенное действие. Установлена возможность сенсибилизирующего действия А.

Метаболизм и выведение. Органические цианиды превращаются в организме в тиоцианаты, содержание которых в моче животных после отравления возрастает. 90% А. выводится с мочой, 7% — с выдыхаемым воздухом, в испражнениях — только следы А. Радиоизотопный метод показал накопление А. в эритроцитах крови (Sokal et al.).

$DKM = 0,05$; $DU = PDK = 2,0$ мг/л; DU (США) = 0,3 мг/л.

Стасенкова К. П. и др. — Каучук и резина, 1978, № 3, с. 29—31.

Finklea I. F. — Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1977, v. 38, № 9, p. 417—423.

Kopecky I. et al. — Pr. lék., 1979, v. 31, № 6—7, p. 203—207.

Maltoni C. et al. — Med. lavoro, 1977, v. 68, p. 401—411.

Murray F. L. et al. — Food a. Cosmet. Toxicol., 1978, v. 16, № 6, p. 547—551.

Nazareth R. et al. — Mutat. Res., 1980, v. 79, № 3, p. 249—255.

Szabo S. et al. — Biochem. a. Biophys. Res. Commun., 1977, v. 79, № 1, p. 32—37.

Акролеин

(Пропенал; акриальдегид)

$CH_2=CHCHO$

C_3H_4O ; $M = 56,07$

Бесцветная летучая прозрачная жидкость с резким запахом. Т. кип. 52,7°; т. пл. — 87,7°. плотн. $0,8389^{20}_4$; $n^{20}_D = 1,4013$. Раств. в воде 20 об. % (20°). Порог восприятия запаха в 1 балл 0,2 мг/л. Мономер.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 46$ (Smyth), для мышей 28, для кроликов 7 мг/кг.

Подострые отравления. Введение 1,5 мг/кг в течение 30 дней вызвало понижение аппетита у крыс, изменения в печени и почках; 0,17 мг/кг не оказали токсического действия (Smyth).

Хроническое отравление. Введение крысам 0,5 и 0,05 мг/кг вызвало нарушение функционального состояния почек (белок в моче) и печени (укорочение протромбинового времени при дозе 0,5 мг/кг). При патоморфологическом

исследовании — воспалительные изменения в легких, уменьшение относительной массы печени. Доза 0,001 мг/кг оказалась подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность.

Отдаленные последствия. Обнаружено мутагенное действие А. в опытах на дрозофиле (Рапопорт). В дозе 1,5 мг/кг проявил мутагенную активность в опытах на млекопитающих (Epstein, Shafner). Введение А. в желточный мешок кур в дозе 0,05 мкмоль/яйцо на 3 день инкубации вызывает гибель 50% зародышей (Канкаапраа et al.). Вдыхание А. (конц. 9,2 мг/м³) в течение 1 года не привело к развитию опухолей у подопытных животных (Feron, Kruysse et al.).

Метаболизм. Крысы метаболизируют 10,5% п/к введенной дозы 1 мл 1%-ного раствора А. в арахисовом масле в *N*-ацетил-*S*-(3-гидроксипропил)-*L*-цистеин, который выделен из мочи (Кaye). В/б введение 0,165—0,27 мг/кг частично гепатоконъюгированным крысам ингибирует синтез ДНК и РНК в печени и легких (Münsch, Fraussinet).

Обзор биологического действия А. опубликован Izard, Lieberman.

Panoport H. A. — В кн.: Химический мутагенез. Итоги науки. М., 1966, с. 59.

Epstein S. S., Shafner H. — Nature (London), 1968, v. 219, p. 385—387.

Feron V. I., Kruysse A. — Toxicol. Env. Health, 1977, v. 3, p. 379—394.

Izard C., Lieberman C. — Mutat. Res., 1978, v. 47, p. 115—138.

Kankaapraa J. et al. — Toxicol. Letts, 1979, v. 4, p. 93—96.

Kaye C. M. — Biochem. J., 1973, v. 134, p. 1093—1101.

Münsch N., Fraussinet C. — Biochemie, 1971, v. 53, p. 243—248.

Smyth — Цит. по О. Э. Гоевой (Труды ЛСГМИ, 1965, т. 81, с. 58—63).

Алкамон ОС-2

Продукт гидроксиэтилирования высших жирных спиртов. Антистатическая добавка.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 2,3, для крыс 3,1 г/кг. При введении крысам 40%-ного масляного раствора ЛД₅₀ = 2,08, а в растворе щелочи 3,8 г/кг, для мышей соответственно 1,2 и 2,1 г/кг (Кордыш и др.).

Подострые отравления. Обладает кумулятивными свойствами: для мышей $K_k = 1,45$, для крыс 1,67. Отмечено отставание в приросте массы тела, увеличение массовых коэффициентов внутренних органов.

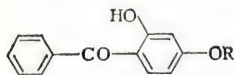
Хроническое отравление. У мышей отставание в приросте массы тела, возбуждение ЦНС, увеличение относительной массы печени (Михайлец).

Кордыш Э. А. и др. — Гиг. и сан., 1978, № 7, с. 70—73.

Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 27.

4-Алк(C₇—C₉)окси-2-гидроксибензофенон

(Бензон ОА)



Смесь продуктов с $R = C_7H_{15} \div C_9H_{19}$. Вязкая светло-оранжевая жидкость. В воде почти нерастворим; растворяется в горячем спирте. Техн. продукт: т. кип. 140—260° (4 мм рт. ст.); плотн. 1,044—1,069; $n_{D}^{20} = 1,5746$. Светостабилизатор полиолефинов, полистирола, пентапласта, ПВХ, ацетобутирата целлюлозы и других полимеров.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 8,7, для крыс 10,0 г/кг.

Подострые отравления. Введение мышам 0,75—3,0, а крысам 1,0 г/кг не вызвало признаков интоксикации. Кумулятивное действие не обнаружено.

Хроническая токсичность. Мышам вводили 150 и 300, крысам 200 мг/кг. При этом не найдено никаких сдвигов со стороны прироста массы, состава крови, условнорефлекторной деятельности, строения внутренних органов.

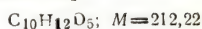
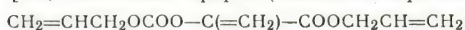
Аллергенное действие не обнаружено.

ДУ = ДКМ — не контролируется.

Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 41—42.

Аллил- α -(аллилоксикарбонилокси)акрилат

[3А; аллиловый эфир 2-(аллилоксикарбонилокси)пропеновой кислоты]



Бесцветная прозрачная жидкость с нерезким акрилатным запахом. Т. кип. 275°; плотн. 1,212²⁰. В воде не растворяется. Сомономер при получении органического стекла.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 309, для крыс 390 мг/кг [4, с. 279].

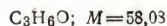
Подострые отравления. Кумулятивный эффект не выражен. К_к = 5,3 (по Лиму) [4, с. 279].

Отдаленные последствия. При ингаляционном поступлении влияет на репродуктивную функцию.

Аллергенное действие. Вызывает сенсибилизацию организма при повторном н/к нанесении.

Аллиловый спирт

(2-Пропен-1-ол)



Прозрачная бесцветная жидкость с резким запахом горчицы. Т. кип. 96—97°; плотн. 0,8520²⁰; $n^{20}_D=1,4133$. Смешивается с водой и спиртом во всех соотношениях. Порог восприятия вкуса 0,1 мг/л, запаха 0,33—0,66 мг/л (при нагревании до 60° соответственно 0,07 и 0,75 мг/л). Прозрачности и цвета воды не изменяет. Применяется в производстве пластмасс, РТИ.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 75,5, для крыс 140, для кроликов 90 мг/кг (Кармазин). Гистологически — некрозы в печени, паренхиматозная дистрофия миокарда и почек, фрагментация мышечных волокон, отек соединительной ткани.

Подострые отравления. В концентрации 250 мг/л задерживает рост молодых крыс (Dunlap et al.).

Отдаленные последствия. Проявляет мутагенную активность в тесте Эймса (Eder, Neudecker).

ДУ = ПДК = 0,1 мг/л (органолепт.).

Кармазин В. Е. — В кн.: Вопросы комм. гигиены. Т. 6. Киев, 1966, с. 108—111.

Dunlap M. K. et al. — Arch. Ind. Health., 1958, v. 18, p. 303—311.

Eder E., Neudecker T. — Naunyn — Schmiedeberg's Arch. Pharmacol., 1978, v. 302, p. 21.

Алюминий и его соединения

Al

A=26,98

Металл серебристого цвета. В воде не растворяется. Растворимость оксида Al_2O_3 в воде 0,098 мг% (18—37°). Хлорид AlCl_3 придает воде горько-вяжущий вкус в 2 балла при концентрации 0,1 мг/л, запах в 2 балла при 0,5 мг/л (считая на ион Al^{3+}); нитрат $\text{Al}(\text{NO}_3)_3$ сообщает воде запах в 2 балла при концентрации 0,1 мг/л. Порог по показателю мутности 0,5 мг/л (Петина; Некипелов). Соединения Al — хлорид, нитрат, триалкилалюминий AlR_3 и др. — используются в качестве катализаторов при производстве полимерных материалов.

Острая токсичность. Крысы, морские свинки и кролики обладают примерно одинаковой чувствительностью в острых опытах. Для AlCl_3 и $\text{Al}(\text{NO}_3)_3$ ЛД₅₀ = 0,3 ÷ 0,4, для $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ 0,4 ÷ 0,5 г/кг (Королев, Красовский). Введение Al вызывает порфирию у крыс (но не у человека).

Подострые отравления. Пороговая концентрация Al^{3+} в питьевой воде при 1-месячном введении по влиянию на активность щелочной фосфатазы в сыворотке крови, содержание адениннуклеотидов в крови и функциональное состояние сперматозоидов для крыс и морских свинок установлена на уровне 17 мг/кг, а для кроликов — 9 мг/кг (Васюкович и др.). Введение доз 200, 400

и 600 мг/кг в течение 28 дней снижает время удерживания крыс на вращающемся стержне и повышает их активность в открытом поле.

Хроническое отравление. Введение белым крысам 2,5 мг/кг привело к нарушению условнорефлекторной деятельности, изменению активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови и поведенческих реакций (Красовский и др.). Подпороговой оказалась доза 0,025 мг/кг.

Отдаленные последствия. В течение 3 лет контролировали состояние здоровья рабочих, которые потребляли за сутки (с пищей и пивом) 200—400 мг Al (в пересчете на элементарный Al). Никаких отклонений в состоянии здоровья и в функции половой сферы (у женщин) не отмечено (Эвенштейн).

При 6-месячном введении белым крысам дозы 2,5 мг/кг обнаружено гонадотоксическое действие.

Выведение из организма. Соединение Al выводятся из организма в основном через желудочно-кишечный тракт. Al специфически поглощается ядрами гепатоцитов. ДНК ядер имеют специфическое сродство к Al.

Рекомендованный ДУ = ПДК = 0,5 мг/л.

Васюкович Л. Я. — Гиг. и сан., 1978, № 5, с. 101—103.

Красовский Г. Н. и др. — Там же, с. 34—40.

Королев А. А., Красовский Г. Н. — Гиг. и сан., 1978, № 4, с. 12—15.

Некипелов М. И. — Гиг. и сан., 1966, № 8, с. 16—20.

Петина А. А. — Гиг. и сан., 1971, № 2, с. 109—110.

Эвенштейн З. М. — Гиг. и сан., 1971, № 2, с. 109—110.

6-Аминогексиламинометилтриэтоксисилан

(АГМ-3)

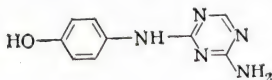
$\text{NH}_2(\text{CH}_2)_6\text{NHCH}_2\text{Si}(\text{OC}_2\text{H}_5)_3$

$\text{C}_{13}\text{H}_{32}\text{N}_2\text{O}_3\text{Si}$; $M=292,54$

Прозрачная светло-желтая жидкость. Плотн. 0,96. Растворяется в воде и спирте. Гидрофобизирующее вещество; связующее для стеклопластиков.

Острая токсичность. У мышей после введения 0,5—3,0 г/кг оглушение, затем животные быстро оправлялись. У некоторых через 2 ч заторможенность и малоподвижность. Часть погибала в течение 7 суток. $\text{ЛД}_{50} = 500$ мг/кг. На вскрытии — значительное полнокровие внутренних органов, жировая дистрофия клеток печени, миокарда, извитых канальцев почек [38, с. 95; 43, с. 118].

2-Амино-4-*n*-гидроксифениламино-1,3,5-триазин



$\text{C}_9\text{H}_9\text{N}_5$; $M=203,21$

Белый порошок без запаха. Т. пл. 310°. Практически нерастворим в воде и спирте. Термо- и светостабилизатор полиамидов и полиуретанов.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 520$, для крыс 1666 мг/кг (Власюк). Спустя 2 суток отек и синюшность хвоста и ушей, на лапах трещины и изъязвления. Гибель на 3—12 сутки. У мышей через 10—12 ч слабость, адинамия, парез задних конечностей. Гибель на 2—4 сутки. На вскрытии — вздутие желудка и кишечника, полнокровие сосудов печени.

Подострые отравления. Белым крысам вводили $1/10$, $1/20$ и $1/50$ от ЛД_{50} (166, 83 и 33 мг/кг) в течение 2 месяцев. В первой группе из 11 крыс 10 погибло к концу срока завтраки, во второй 7 из 18, животные третьей группы остались живы и внешние признаки интоксикации у них не наблюдались. В первой и второй группах истощение, изменение гематологических показателей, увеличение содержания белка в моче. В третьей группе указанные нарушения развивались только к концу затравки [8, с. 314]. $K_K = 1,4$.

Власюк М. Г. — В кн.: Гигиена и токсикология: Матер. научн. конф. молодых ученых-гигиенистов. Киев: Здоров'я, 1967, с. 100—104.

Аминосланцевый отвердитель АСФ-10

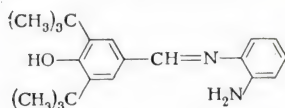
Продукт конденсации фенолов (алкилрезорцинов), находящихся в составе сланцевого модификатора, формальдегида и полиэтиленполиамины (см.). Отвердитель и модификатор для эпоксидных смол.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 5,76$, для мышей $6,75$ г/кг. После введения тремор тела, потеря аппетита, малоподвижность [4, с. 153].

Подострые отравления. При введении крысам $1/5$ от LD_{50} кумулятивные свойства не обнаружены [4, с. 153].

4-(*о*-Аминофенилиминометил)-2,6-ди-*трет*-бутилфенол

[*N*-(3,5-Ди-*трет*-бутил-4-гидроксibenзилиден)-*о*-фенилендиамин]



$C_{21}H_{28}N_2O$; $M = 324,5$

Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 15,0$ г/кг. Вызывает незначительные изменения осмотической стойкости эритроцитов и незначительную метгемоглобинемию. Гистологически — расстройство кровообращения во внутренних органах, некротические изменения слизистой оболочки тонких кишок и белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 10].

Хроническое отравление. Введение 100 мг/кг в течение 3,5 месяцев привело к изменениям динамики роста, незначительной метгемоглобинеми, возбуждению условнорефлекторной деятельности. При патоморфологическом исследовании — поверхностный некроз ворсинок и слущивание эпителия слизистой оболочки тонких кишок [1, с. 10].

Аминофенолы

(Гидроксанилины)

$NH_2C_6H_4OH$

C_6H_7NO ; $M = 109,14$

Растворимые в воде и спирте кристаллические вещества. Используются в производстве СК.

***о*-Аминофенол.** Не имеет запаха и вкуса. Т. пл. 173° . Раств. в воде $1,7\%$ (0°). В концентрации $> 0,01$ мг/л придает воде окраску.

Токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 0,5$, для мышей $0,6$, для кроликов $1,5$, для морских свинок $1,9$ г/кг. Безвредна для теплокровных животных концентрация 1 мг/л (Трофимович).

$ДУ = ПДК = 0,01$ мг/л (органолепт.).

***м*-Аминофенол.** Белый порошок с горьковато-вяжущим вкусом. Т. пл. 123° . Раств.: в воде $2,6\%$ (20°). В концентрации $0,05$ — $0,1$ мг/л окрашивает воду в желтый цвет, окраска держится 5—6 суток. Порог восприятия запаха в 1 балл 160 мг/л, привкуса 1600 мг/л.

Токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 420$ мг/кг. Отмечены возбуждение, раздражение слизистых оболочек, судороги, параличи. Гибель в течение суток. На вскрытии — гемодинамические расстройства во внутренних органах. Метгемоглобина или телец Гейнца не обнаружено.

Токсичен для человека. Обладает мутагенным действием (Goldblatt).

***п*-Аминофенол.** Не имеет запаха и вкуса. Т. пл. 186° . Раств. в воде $1,1\%$ (0°). В концентрации $0,05$ мг/л окрашивает воду, при 10 мг/л снижается ее прозрачность.

Токсичность. Оказывает токсическое действие на теплокровных животных.

Метаболизм и выведение. После однократного введения белым крысам *м-А*. в течение 2—3 суток с мочой выделилось в виде свободных и связанных фенолов 26% и в виде аминов 3,5% от дозы.

$DU = PDK = 0,05 \text{ мг/л (органолепт.)}$.

Трофимович Е. М. — В кн.: Гигиена: Сб. научн. работ. Новосибирск, 1968, с. 78—82.
Goldblatt M., Goldblatt J. Industrial Medicine and Hygiene/Ed. by E. R. Merewether. London, 1956.

Антиоксидант ВС-1

Твердая смола аминофенольного типа. Практически нерастворим в воде. Хорошо растворяется в спирте. Стабилизатор резин.

Острая токсичность. Введение в виде 20%-ной суспензии в 3%-ном растворе крахмала не оказало выраженного токсического действия на животных. ЛД₅₀ не достигнута: введение крысам 36,0 г/кг в течение суток не вызывает гибели, а только упадок тонуса, отказ от пищи. Через 3—4 дня эти симптомы исчезают.

Хроническое отравление. 4-месячное введение 0,1 и 1,0 г/кг приводит к изменению функционального состояния печени у подопытных животных (проба Квика). Со стороны системы крови, активности ферментов отклонений не выявлено.

Тарадин Я. И., Кучмина Н. Я. — В кн.: Актуальные вопр. гиг. труда и профпатол. Воронеж, 1975, с. 74—76.

Асбест

Группа волокнистых минералов переменного состава (в зависимости от месторождения). Главная составная часть SiO_2 (42—51%). Содержит также оксиды Al, Fe(III), Fe(II), Mg, Na. Наполнитель для асбоцементных и асбополимерных труб.

Вредное действие. Имеются указания, что, попадая с питьевой водой в желудочно-кишечный тракт человека, частицы А. внедряются в его стенку и проникают в кровь. Рассеиваясь по паренхиматозным органам, они якобы стимулируют биосинтез ДНК и обладают сильным канцерогенным действием. Однако в экспериментах на крысах (Gross et al.) с помощью электронномикроскопических исследований показана невозможность проникновения заглатываемых минеральных волокон из желудочно-кишечного тракта в кровь. У животных, получавших асбест с пищей, не обнаружено проявлений канцерогенного действия. Длительное потребление воды, загрязненной А., не приводило к развитию опухолей. У шахтеров, заглатывающих в процессе работы минеральные волокна в количестве, в 100 раз превышающем отложения их в легких, не обнаружено никаких отложений частиц на стенках кишечника или в лимфоузлах брыжейки. Исследование заболеваемости раком желудка, толстой и прямой кишки, проведенное в штате Коннектикут за 1935—1973 гг. в связи с использованием асбоцементных труб в коммунальном водоснабжении, показало отсутствие зависимости. По-видимому, пока нет санитарных соображений к ограничению применения А. труб в питьевом водоснабжении (Cooper, Cooper; Harrington).

При в/в введении А. беременным крысам его обнаруживают в органах эмбрионов. Добавление 10 или 20% А. в корм дрозофил не вызвало появления мутаций, но выявило повреждающие эффекты на репродуктивную способность взрослых мух (Lee Douglass).

Cooper R. C., Cooper W. C. — J. Amer. Water Work Assoc., 1978, v. 70, № 6, p. 338—340.
Gross P. et al. — Arch. Env. Health, 1974, v. 29, № 6, p. 341—347.
Harrington J. M. et al. — Amer. J. Epidemiol., 1978, v. 107, № 2, p. 96—103.
Lee Douglass H. H. — Env. Health Persp., 1975, v. 9, № 12, p. 113—122.
Packo — Ohio J. Sci., 1980, v. 80, Progr. Abs., p. 81.

Ацетальдегид

(Укусный альдегид; этанал)

$\text{C}_2\text{H}_4\text{O}$

$\text{C}_2\text{H}_4\text{O}$; $M=44,05$

Бесцветная жидкость с сильным запахом прелых яблок. Т. кип. $20,8^\circ$; т. пл. -124° ; плотн. $0,783^{20}_4$; $n^{20}_D=1,3316$. Смешивается с водой и спиртом во всех соотношениях. Порог восприятия запаха в 1 балл 1,1 мг/л, привкуса 0,21 мг/л. Используется в синтезе пластмасс и СК.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50}=1,93$ (Smyth), для мышей 1,2 г/кг [17, с. 117]. Симптомы отравления — заторможенность, резкое замедление дыхания, затем боковое положение, судороги. Гибель через 3—10 мин после введения.

Подострые отравления. Из-за быстрого разрушения (в организме кролика 7—8 мг/мин) кумуляция А. незначительна (Цай).

Хроническое отравление. При введении 10 и 100 мг/кг нарушается условно-рефлекторная деятельность и повышается артериальное давление. Подпороговая доза для белых крыс и морских свинок 0,5 мг/кг.

Отдаленные последствия. В концентрации 2,5—15 мг/л индуцирует сестринские хроматидные обмены в клетках китайского хомячка *in vitro* (Obe, Beek).

Метаболизм. А. — промежуточный продукт, образующийся в организме при окислении (дегидрировании) этилового спирта. Характер превращения А. в организме недостаточно выяснен. Предполагается образование укусной кислоты или ацетилкоэнзима. Считают, что А. играет роль в ацетилировании коэнзима А. и в последующем синтезе холестерина и жирных кислот. Этот процесс (Casier, Polet) может иметь значение в возникновении жирового перерождения печени при хроническом алкоголизме.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,2$ мг/л (органолепт.).

Иванов В. А., Хальзов П. С. — Труды Воронежского гос. мед. ин-та, 1966, т. 55, с. 56—62.
Casier H., Polet H. — Arch. intern. pharmacodyn., 1959, v. 120, № 3—4, г. 42—50.
Obe G., Beek B. — Drug a. Alcohol Depend, 1979, v. 4, № 1—2, p. 91—94.

Ацетамид

(Амид укусной кислоты; этанамид)

CH_3CONH_2

$\text{C}_2\text{H}_5\text{NO}$; $M=59,07$

Бесцветные иглы без запаха. Т. пл. $82-83^\circ$; т. кип. 222° ; плотн. $1,159^{20}_4$. Раств. в воде 97%, в спирте 25% (20°). Используется в производстве пластмасс.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50}=30$ г/кг. При однократном введении вызывает у крыс вялость, затрудненное дыхание, у мышей возбуждение (судороги), сменяющееся периодами угнетения (Garrett, Dagherty).

Отдаленные последствия. Данные о мутагенном действии А. приводит Дубинин. Добавление в пищу 1,25; 2,5 или 5% А. в течение 4—12 месяцев вызывает образование опухолей печени (гепатом) (Jackson, Dessau).

Дубинин Н. П. Общая генетика. М.: Наука, 1970.
Garrett J. T., Dagherty F. M. — Texas J. Sci., 1951, № 3, p. 391—396.
Jackson B., Dessau F. — Lab. Investig., 1961, v. 10, № 5, p. 900—923.

Ацетилтрибутилцитрат

(Трибутиловый эфир ацетиллимонной кислоты)

$\text{CH}_3\text{COOC}(\text{CH}_2\text{COOC}_4\text{H}_9)_2\text{COOC}_4\text{H}_9$

$\text{C}_{20}\text{H}_{34}\text{O}_6$; $M=402,47$

Жидкость. Плотн. $1,048^{20}$. Нерастворим в воде. Порог восприятия запаха 50 мг/л, привкуса 25 мг/л. Пластификатор для пленок, в частности из сополимера винилхлорида с винилидендихлоридом.

Острая токсичность. Введение мышам и крысам до 20,0 г/кг не вызывало признаков интоксикации. Отдельные животные погибали от 22,0—24,0 г/кг.

(Бидненко). Однако Ларионов и Черкасова не наблюдали гибели мышей и крыс при 10,0 и 25,0 г/кг. Пороговая доза по СПП 25,0 г/кг.

Подострые отравления. При введении 0,125—2,5 г/кг изменения в приросте массы тела, уменьшение СПП, увеличение массового коэффициента печени (Ларионов, Черкасова).

Хроническое отравление. Введение мышам и крысам 0,4 и 1,0 г/кг в течение 4 месяцев не привело к изменениям общего состояния, прироста массы тела. Не установлено влияния А. на время свертывания крови, содержание кальция в сыворотке крови, протромбиновое время обезвреживающую и белковообразовательную функцию печени. Массовые коэффициенты внутренних органов без изменений (Бидненко). Крысам и мышам скармливали с пищей молочный раствор А. из расчета 50 и 250 мг/кг. Большая доза вызвала увеличение прироста массы тела, уменьшение СПП у мышей; уменьшение, а затем увеличение работоспособности у крыс, снижение активности пероксидазы крови с последующим ее увеличением. Однако все изучаемые показатели к концу опыта не отличались от контроля. Доза 50 мг/кг признана подпороговой (Ларионов, Черкасова).

Отдаленные последствия. Существенного влияния на мужские гонады не оказывает. Отмечены различия с контролем со стороны слущенного сперматогенного эпителия (Ларионов, Черкасова). Доза 250 мг/кг в хроническом опыте (см. выше) вызвала достоверное увеличение массы и размера плода, а также массы плаценты. Рост и развитие потомства без отклонений.

Рекомендованное ДКМ = 20 мг/сутки (Ларионов, Черкасова).

Бидненко Л. И. — В кн.: Совершенствование технол. пр-ва жесткого ПВХ и тары на его основе. Тезисы Всесоюз. совещ. Киев, 1973, с. 39—40.

Ларионов А. Г., Черкасова Т. Е. — Гиг. и сан., 1977, № 4, с. 102—103.

Ацетон

(Диметилкетон; пропанон)

CH_3COSH_3

$\text{C}_3\text{H}_8\text{O}$; $M=58,08$

Прозрачная бесцветная жидкость с характерным запахом. Т. кип. 56,24°; т. пл. — 95,35°; плотн. 0,7899²⁵; $n^{25}_D=1,3588$. Смешивается с водой во всех соотношениях. Порог ощущения запаха 40—70 мг/л; в этой концентрации не влияет на вкус, цвет и прозрачность воды. Растворитель в производстве нитроцеллюлозы, эпоксидных составов и др.

Острая токсичность. Введение собакам 1,0 г/кг не оказывает никакого влияния. Доза 4,0 г/кг действует оглушающе, 8,0 г/кг приводит к смерти. Для кроликов доза 1,0 г/кг переносима, ЛД₅₀ = 3,8 г/кг, для крыс 9,75 г/кг (Handbook of Toxicology). Концентрация А. в воде 2,2 мг/л заведомо безвредна для человека [19, с. 221].

Метаболизм и выведение. В организме почти не изменяется. Выводится через почки и легкие.

ПДК (расчетная) = 0,2 мг/л (Заугольников и др.); **ДК** = 60 мг/кг.

Заугольников С. Д. и др. — Гиг. труда, 1974, № 1, с. 28—30.

Ацетонитрил

(Нитрил уксусной кислоты; этаннитрил)

CH_3CN

$\text{C}_2\text{H}_3\text{N}$; $M=41,05$

Бесцветная жидкость с характерным эфирным запахом. Т. кип. 81,6°; т. пл. — 44,9°; плотн. 0,7828²⁰; $n^{20}_D=1,3442$. Гидролизруется — образует ацетамид, затем уксусную кислоту; восстанавливается в этиламин. Смешивается с водой и спиртом во всех соотношениях. Порог ощущения запаха в 1 балл — 1,2 мг/л, в 2 балла — 2,4 мг/л. По другим данным, порог ощущения запаха 0,75 мг/л (60°). Мономер и растворитель.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 200 ÷ 329, для крыс 3800 ÷ 3917, для морских свинок (140 ÷ 350 мг/кг (Трубников, Рубинский). Уста-

новлена различная возрастная чувствительность к острому отравлению у крыс: для молодых животных (масса тела до 50 г) $LD_{50} = 200$, для взрослых (80—100 г) — 3900 и для старых (300—400 г) — 4400 мг/кг (Kimura et al.). После введения заторможенность или возбуждение, расстройство координации движений, судороги, одышка, угнетение рефлексов, гипотермия и т. д. Через 3 ч развивается отек легких. Смерть от остановки дыхания.

Подострые отравления. Отмечено снижение продукции CO_2 у морских свинок, которым в течение 75 дней вводили $\frac{1}{5}$ и $\frac{1}{20}$ от LD_{50} . Кроме того, ретикулоцитоз, лейкоцитоз, уменьшение относительной массы селезенки, увеличение содержания аскорбиновой кислоты в печени, почках и надпочечниках (Рубинский). При патоморфологическом исследовании — дистрофические изменения во внутренних органах.

Хроническое отравление. Концентрация 0,1 мг/л не оказывает влияния на теплотовых животных (Смирнова). На морских свинках и белых крысах испытаны дозы 0,06; 0,7 и 3,5 мг/кг (Рубинский). Введение 3,5 мг/кг вызвало снижение показателя каталазы у морских свинок, а также увеличение относительной массы надпочечников, повышение содержания аскорбиновой кислоты в печени и селезенке. Гистологически — умеренно выраженные дистрофические изменения во внутренних органах. Доза 0,7 мг/кг оказалась пороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность крыс (Рубинский).

$DU = PDK = 0,7$ мг/л (органолепт.).

Рубинский Н. Д. Ацетонитрил и сукцинонитрид, их сан.-токсикол. характеристика и условия поступления в водоемы: Автореф. канд. дисс. Харьков, 1969.

Смирнова Р. Д. — В кн.: Тезисы докл. конф. по методам очистки газовых выбросов и пром. стоков от вредных веществ. Дзержинск, 1967, с. 33—37.

Трубицков Н. А. Токсикол. характеристика ацетонитрила: Автореф. канд. дисс. Ярославль, 1966.

Kimura E. T. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1971, v. 19, № 4, p. 699—704.

Бария соединения

Ва

$A = 137,31$

Катион Ba^{2+} содержат некоторые соли органических кислот, применяемые в качестве стабилизаторов полимеров. Соли Ва токсичны и способны при накоплении в тканях организма вызывать необратимые изменения (Бепан). Ba^{2+} способен проникать через плацентарный барьер.

Бария каприлат $[CH_3(CH_2)_5COO]_2Ba$; $C_{16}H_{30}BaO_4$; $M = 423,76$. Для мышей $LD_{50} = 1,1$, для крыс 1,0, для морских свинок 1,25 г/кг (Митина). Избирательно действует на кроветворную систему.

Бария-кадмия стеарат $[CH_3(CH_2)_{16}COO]_4BaCd$; $C_{72}H_{140}BaCdO_8$; $M = 1383,63$. Белый или желтоватый тонкодисперсный порошок. М технического продукта колеблется в зависимости от кислотного числа исходных солей жирных кислот. Плохо смачивается и нерастворим в воде.

Острая токсичность. Доза 0,6 г/кг не вызывает гибели мышей. Для мышей $LD_{50} = 1,98$, для крыс 3,17 г/кг. При патоморфологическом исследовании — поражения желудочно-кишечного тракта, дистрофические изменения сердца, печени и почек, поражения яичек.

Подострые отравления. Обладает выраженными кумулятивными свойствами. При введении $\frac{1}{5}$, $\frac{1}{10}$ и $\frac{1}{20}$ от LD_{50} соответственно $K_k = 1,89$; 1,54 и 1,1.

Отдаленные последствия. Мутагенное действие в опытах на дрозофиле не установлено.

Бария стеарат (стеарат В) $[CH_3(CH_2)_{16}COO]_2Ba$; $C_{36}H_{70}O_4Ba$; $M = 704,29$; Белый порошок. Т. пл. 200°. В воде нерастворим. Термостабилизатор ПВХ и сополимеров винилхлорида.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 5,5$, для крыс 4,0, для морских свинок 3,6 г/кг (Митина). При патоморфологическом исследовании павших животных — системное поражение паренхиматозных органов (белковая и жировая дистрофия печени и почек).

Аллергенное действие не обнаружено.

Бария сульфат BaSO_4 ; $M = 233,4$. Раств. в воде 0,22 мг/100 г (18°), 0,41 мг/100 г (100°). Наполнитель для резин.

Токсичность. Чистый BaSO_4 нетоксичен, но технический продукт часто содержит весьма ядовитые примеси BaCO_3 и BaCl_2 (прием человеком 0,2—0,5 г вызывает отравление, 0,8—0,9 г смертельны). Симптомы интоксикации — общая слабость, одышка, нарушение сердечной деятельности.

ДК = 60 мг/кг.

Бария хлорид BaCl_2 ; $M = 208,25$. Бесцветные кристаллы (обычно $+2\text{H}_2\text{O}$). Раств. в воде 36,2 г/100 г (20°); нерастворим в спирте. Порог по влиянию на органолептические свойства воды 4 мг/л [20, с. 54].

Острая токсичность. 0,2—0,5 г/кг при приеме внутрь вызывает смертельное отравление у человека. Для белых крыс $\text{LD}_{50} = 150$ мг/кг [2, с. 34].

Хроническое отравление. Белым крысам вводили раствор BaCl_2 из расчета (на Ba^{2+}) 0,5; 0,05; 0,005 мг/кг в течение 6—18 месяцев. Наибольшая доза привела к нарушению условнорефлекторной деятельности, снижению активности ряда ферментов, уменьшению содержания холестерина, нуклеиновых кислот в гонадах, изменениям в составе крови. Выявлены гистологические изменения во внутренних органах. Доза 0,005 мг/кг оказалась подпороговой в хроническом опыте (Красовский и др.).

Отдаленные последствия. В опытах на крысах в дозах 0,5 и 0,05 мг/кг (из расчета на Ba^{2+}) проявляет себя как слабый мутаген (увеличение числа хромосомных aberrаций), не влияет на митотический индекс. Обладает гонадотоксическим эффектом в дозе 0,5 мг/кг. Доза 0,005 мг/кг является подпороговой по гонадотоксическому, эмбриотоксическому и мутагенному действию.

ДУ = ПДК = 0,1 мг/л (Ba^{2+}); ДКМ — отсутствие миграции.

Красовский Г. Н. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 6, с. 86—87.

Митина Л. С. — Гиг. и сан., 1974, № 11, с. 91—92.

Шабалина Л. П. — Гиг. и сан., 1970, № 2, с. 98—99.

Bean E. L. — J. Am. Water Work Assoc., 1962, v. 54, № 11, p. 1313.

Бензальдегид

(Бензойный альдегид)

$\text{C}_6\text{H}_5\text{—CHO}$

$\text{C}_7\text{H}_6\text{O}$; $M = 106,12$

Бесцветная прозрачная жидкость с запахом горького миндаля. Т. кип. 179° ; т. пл. — 26° ; плотн. 1,049²⁰; $n^{20} = 1,5450$. Раств. в воде 3 г/л; со спиртом смешивается во всех соотношениях. Порог восприятия запаха 0,002 мг/л, привкуса 0,003 мг/л (Klein et al.). Используется в производстве альдегидных и др. смол.

Острая токсичность. Максимально-переносимая доза для белых крыс 500 мг/кг.

Подострые отравления. Введение 600 мг/кг в течение 5 недель приводит к ожирению клеток печени, некрозам, перипортальным клеточным инфильтратам и пневмониям (Hegman et al.).

Выведение из организма. У кроликов и собак выделяется в виде гиппуровой (*N*-бензоиламиноуксусной) кислоты с мочой.

Рекомендованный ДУ = 0,66 мг/л (Егорова); ДК = 60 мг/кг.

Егорова Н. А. — Гиг. и сан., 1980, № 11, с. 82.

Herrman H. et al. — Arzneimittelforsch., 1966, № 9, S. 1244.

Klein L. et al. Aspects of River Pollution, London, 1957.

Бензилбутиладипат

(Бензилбутиловый эфир адипиновой кислоты)

$\text{C}_6\text{H}_5\text{—CH}_2\text{OOC(CH}_2)_4\text{COOC}_4\text{H}_9$

$\text{C}_{17}\text{H}_{24}\text{O}_4$; $M = 292,37$

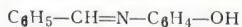
Прозрачная желтоватая жидкость с характерным запахом. Т. кип. $175\text{—}260^\circ$; т. заст. — 65° ; плотн. 1,045; $n^{20} = 1,487$. Плохо растворяется в воде, хорошо в спирте. Пластификатор.

Острая токсичность. Для крыс $\text{LD}_{50} = 19,4$ г/кг. После введения Б. возбуждение, затем заторможенность, вялость, нарушение координации движений.

За 4—5 ч до гибели боковое положение, отсутствие реакции на внешние раздражители. У выживших симптомы интоксикации полностью исчезали на 5—7 сутки. На вскрытии — незначительная анемизация внутренних органов [8, с. 36].

***n*-Бензилиденаминофенол**

(*N*-Бензилиден-*n*-гидроксианилин)



$\text{C}_{13}\text{H}_{11}\text{NO}$; $M=197,24$

Бесцветное кристаллическое вещество. Т. пл. 185—186°. Нерастворим в воде; хорошо растворяется в спирте. Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 3,5$ г/кг. Однократные пероральные отравления вызывали незначительные изменения осмотической стойкости эритроцитов и метгемоглобинемии. Отмечены расстройства кровообращения во внутренних органах, некротические изменения слизистой оболочки тонких кишок, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 9].

Подострые отравления. Введение 100,0 мг/кг в течение 3,5 месяцев привело к изменениям динамики массы тела, незначительной метгемоглобинемии, возбуждению условнорефлекторной деятельности. При патоморфологическом исследовании — поверхностный некроз ворсинок и слущивание эпителия слизистой оболочки тонких кишок [1, с. 9].

Бензилоктиладипат

(Бензилоктиловый эфир адипиновой кислоты)



$\text{C}_{25}\text{H}_{32}\text{O}_4$; $M=348,47$

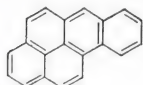
Жидкость. Т. кип. 235—255° (10 мм рт. ст.). Растворяется в масле. Пластификатор для ПВХ и др.; придает материалам морозоустойчивость.

Острая токсичность. Для крыс, кроликов и собак $\text{ЛД}_{50} \approx 20$ (24 ч) и 10 мл/кг (7 суток) [51, с. 174].

Хроническое отравление. Крысам дважды в неделю в течение года вводили 0,5 и 1,0 мл/кг. В течение 3 месяцев после окончания затравки влияния на рост, картину крови, репродуктивную функцию не отмечено [51, с. 174].

Бензо[*a*]пирен

(1,2-Бензопирен; 3,4-бензопирен; бензопирен)



$\text{C}_{20}\text{H}_{12}$; $M=252,32$

Бледно-желтые иглы. Т. пл. 176—177°; т. кип. 310—312° (10 мм рт. ст.). В воде нерастворим; растворяется в спирте. В пластмассы попадает как загрязнитель сырья и добавок.

Канцерогенная опасность. Б. вводили белым мышам линии СС-57 в растворе с липоидофильными свойствами (триэтиленгликоль) по 0,001—10 мг, 10-кратно с недельным интервалом. В результате опытов развились злокачественные новообразования преджелудка — преимущественно плоскоклеточная карцинома с ороговением, реже без ороговения, и доброкачественные опухоли типа папилломы (Янышева, Федоренко; Янышева и др.). Процент животных с опухолями снижался по мере уменьшения дозы. Минимальной эффективной оказалась доза 0,01 мг, при пероральном введении которой развивались папилломы преджелудка у 7,7% мышей. Неэффективной была доза 0,001 мг, вызывавшая лишь пролиферативные явления, сходные с изменениями в контрольной группе. Влияние этой дозы на потомство не выявлено.

Мутагенное действие. Проявляет мутагенную активность в опытах на млекопитающих в дозе 750 мг/кг (Epstein, Shafner). В дозах, соответствующих

минимально эффективным по канцерогенному эффекту, Б. не оказывает цитогенетического действия на клетки костного мозга беспородных мышей (Красовский и др.).

Метаболизм и выведение. Под действием микросомальных ферментов Б. превращается в эпоксипроизводное — соединение, которое может вступать в ковалентную связь с ДНК, РНК и белками клетки, обуславливая канцерогенный и мутагенный эффекты. У крыс Б. метаболизируется с образованием 27 метаболитов, выделяемых в желчь. К ним относятся глюкуронидные и сульфатные конъюгаты гидроксibenзопиренов, конъюгаты дигидроксидигидробензопирена и соединение, из которого образуется Б. при обработке кислотой [15, с. 186]. В клетках эмбриона хомячка Б., меченный по ^3H , метаболизируется главным образом до фенольных конъюгатов с глюкуроновой кислотой (Nemoto et al.).

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,005 \text{ мкг/л.}$

Красовский Г. Н. и др. — Гиг. и сан., 1978, № 3, с. 102—103.

Янышева Н. Я. и др. Канцерогенные вещества и их гигиеническое нормирование в окружающей среде. Киев: Здоров'я, 1977.

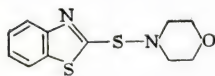
Янышева Н. Я., Федоренко З. П. — В кн.: Гиг. населенных мест. Вып. 13. Киев: Здоров'я, 1974, с. 109—111.

Epstein S. S., Shafner H. — Nature, 1968, v. 219, p. 385—387.

Nemoto N. et al. — Chem-Biol. Interact, 1978, v. 22, № 1, p. 1—14.

2-Бензотиазолил(морфолино)сульфид

(N-Оксидиэтилен-2-бензотиазолсульфенамид; сульфенамид М; сантокюр-мор)



$\text{C}_{11}\text{H}_{12}\text{N}_2\text{OS}_2$; $M = 252,36$

Светло-желтый порошок. Т. пл. 90° ; плотн. 1,37. Нерастворим в воде. Ускоряет вулканизацию каучуков и резин.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 1,87 \text{ г/кг}$ [48, с. 64]. По другим данным, доза 5,0 г/кг переносима для мышей и крыс [40, с. 70]. После отравления вялость, малоподвижность. Гибель в течение 8 суток.

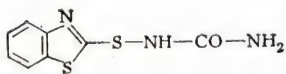
Подострые отравления. При 3-кратном введении 5,0 г/кг все мыши выжили. Двукратная затравка 0,5 г/кг привела к уменьшению включения радиоактивного йода и гистологическим изменениям в щитовидной железе.

Хроническое отравление. Затравка кроликов 20 мг/кг в течение 3,5 месяцев не выявила задержки в приросте массы тела. Отмечено поражение печени, увеличивался билирубиновый показатель, что свидетельствует о желчегонном эффекте (Воробьева, Мезенцева). Гистологически у крыс признаки жировой дистрофии эпителия извитых канальцев, почек, изменения в щитовидной железе, дистрофические изменения в печени [40, с. 70].

Воробьева Р. С., Мезенцева Н. В. — Гиг. труда, 1962, № 7, с. 28—33.

N-(2-Бензотиазолиилтио)мочевина

(N-Карбамоил-2-бензотиазолсульфенамид)



$\text{C}_8\text{H}_7\text{N}_2\text{OS}_2$; $M = 225,29$

Бежевый порошок. Т. пл. $184\text{—}185^\circ$; плотн. 1,365. В воде не растворяется; растворяется в спирте, растительных маслах. Ускоряет вулканизацию замедленного действия для НК и СК.

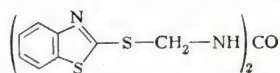
Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} > 5,0 \text{ г/кг}$. Минимальная смертельная доза 4,0 г/кг. Поведение и масса тела после затравки не изменяются.

Массовые коэффициенты внутренних органов не отличаются от контроля [48, с. 77].

Подострые отравления. 10-кратное введение крысам 1,0 г/кг не вызывает гибели. Отмечены изменения функции печени и почек; экзофтальм и отставание прироста массы тела свидетельствуют об угнетении функции щитовидной железы [28, с. 19].

Хроническое отравление. У кроликов при введении 20 мг/кг в течение 6 месяцев нарушение проницаемости сосудов, нарушение функции печени и почек [48, с. 77].

***N,N*-Бис(2-бензотиазолилтиометил)мочевина**



$C_{17}H_{14}N_4OS_4$; $M=418,57$

Порошок кремового цвета. Т. пл. 218—220°; плотн. 1,43 (20°). В воде нерастворим. Ускоритель вулканизации для латексных смесей.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ не установлена, минимальная смертельная доза 4,0 г/кг. Изменений в приросте массы тела и в массовых коэффициентах внутренних органов нет [48, с. 46].

Хроническое отравление. Введение кроликам 20 мг/кг в течение 6 месяцев не отразилось на поведении и общем состоянии. К концу опыта отставание прироста массы тела, начальные проявления острого гепатита. Гистологически — в печени очаговая мелкокапельная жировая дистрофия клеток паренхимы, а в почках мутное набухание эпителия извитых канальцев [48, с. 46].

Бис(α,α-диметилбензил)пероксид

[Перекись дикумила; перкум; перекись ди(изопропилбензола)]



$C_{18}H_{22}O_2$; $M=270,37$

Белый или светло-желтый кристаллический продукт без запаха. Т. пл. 39—42°. В воде не растворяется; хорошо растворяется в спирте, растительных маслах. Катализатор полимеризации в производстве полистиролов. Применяется при вулканизации и пластификации НК и СК, для отверждения синтетических смол.

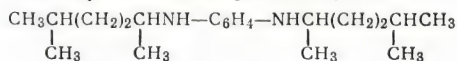
Острая токсичность. Для крыс ЛД₅₀ = 1,0 г/кг; при введении 15,0 г/кг гибнут все животные. В картине отравления заторможенность, сонливость, одышка; гибель при нарастающей асфиксии. На вскрытии — гиперемия слизистой желудка и кишечника, полнокровие внутренних органов, увеличение печени. Гистологически — белковая дистрофия печени, почек, миокарда.

ДКМ = 0,5 мг/л.

Орлова Ф. И. — Сб. трудов Куйбышевского НИИ эпидемиол. и гиг., 1968, вып. 5, с. 107—109.

***N,N'*-Бис(1,4-диметилпентил)-*n*-фенилендиамин**

(Сантофлекс 77; диафен ДМА)



$C_{20}H_{36}N_2$; $M=304,52$

Темная маслянистая жидкость. Плохо растворяется в воде. Стабилизатор резин.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 1,7 для крыс 0,75—1,6 г/кг. Отравление сопровождается наркозом [44, с. 132].

Подострые отравления. Введение 1/5 от ЛД₅₀ в течение 10 дней приводит к гибели половины животных [44, с. 132].

Бистрибутилолова оксид

$[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3\text{SnOSn}[(\text{CH}_2)_3\text{CH}_3]_3]$

$\text{C}_{24}\text{H}_{54}\text{OSn}_2$; $M=477,36$

Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для крыс $\text{LD}_{50} = 55$ мг/кг.

Подострые отравления. Введение белым мышам $1/5$ и $1/25$ от LD_{50} в течение 20 дней позволило установить соответственно $K_k = 3,6 \div 5,4$ и $1,5 \div 1,6$. Установлена материальная кумуляция. Из организма выводится медленно. При введении 0,25 мг/кг в течение 30 дней уменьшение числа эритроцитов, количества Нб, изменение уровня лейкоцитов.

Хроническое отравление. Статистически достоверных изменений гематологических показателей, содержания белка и белковых фракций сыворотки крови, а также состояния ЦНС у кроликов не обнаружили при введении в течение 6 месяцев 0,04 мг/кг.

Отдаленные последствия. Мутагенная активность на клетках костного мозга мышей обнаружена при однократном введении LD_{50} .

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,0002$ мг/л.

Беляева Н. Н. и др. — Гиг. и сан., 1976, № 5, с. 10—14.

2,2'-Бис(*n*-фениламинофенокси)диэтиловый эфир

$(\text{C}_6\text{H}_5-\text{NH}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{OCH}_2\text{CH}_2)_2\text{O}$

$\text{C}_{30}\text{H}_{28}\text{O}_3$; $M=440,53$

Тонкодисперсный серый порошок без запаха. Нерастворим в воде. Стабилизатор полиамидных и полиуретановых смол.

Острая токсичность. Однократное введение 10,0 г/кг не вызывает у крыс признаков токсического действия [8, с. 314].

Подострые отравления. Крысам вводили 0,2; 0,5 и 1,0 г/кг. При наибольшей дозе развитие симптомов интоксикации и гибель. К 36 дню погибло 50% крыс. При 0,5 г/кг видимых симптомов интоксикации не было. Животные не погибали в течение 3 месяцев опыта [8, с. 314].

1,3-Бутадиен

(Дивинил; эритрен)

$\text{CH}_2=\text{CHCN}=\text{CH}_2$

C_4H_6 ; $M=54,09$

Бесцветный, слабо растворимый в воде газ с запахом чеснока и хрена. Т. кип. — 4,5; т. пл. — 104,8; плотн. $0,650_4^{-6}$. Порог восприятия запаха 0,009 мг/л. Мономер.

Хроническое отравление. 12-недельная затравка крыс дозой 100 мг/кг уменьшила двигательную активность. Отмечено поредение волосяного покрова, уменьшение массы тела, угнетение эритропоэза и активности ацетилхолинэстеразы и холинэстеразы. 1,3-Б. оказывает влияние на ЦНС.

Отдаленные последствия. Выявлена прямая мутагенная активность в тест-системе Эймса (Meester et al.).

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,05$ мг/л (органолепт.); $\text{ДК} = 60$ мг/кг.

Шварцпель Ф. Ш. — В кн.: Матер. 12-й научно-практ. конф. молодых гиг. и сан. врачей. М., 1969, с. 100—101.

Meester C. et al. — Mutat. Res., 1980, v. 74, № 3, p. 207.

1,4-Бутандиол

(Тетраметиленгликоль)

$\text{HOSCH}_2(\text{CH}_2)_2\text{SCH}_2\text{OH}$

$\text{C}_4\text{H}_{10}\text{O}_2$; $M=9,12$

Глицериноподобная жидкость со слабым запахом, сладковатая. Т. кип. 235°; т. пл. 20,9°; плотн. 1,017²⁵. Смешивается с водой во всех соотношениях. Порог восприятия запаха 15,0 мг/л. Мономер в синтезе полиуретанов; промежуточный продукт синтеза кровезаменителя поли-*N*-винил-2-пирролидона.

Острая токсичность. При введении крысам 5,0, а белым мышам 1,0 г/кг все животные погибали в течение 1—2 суток. Интоксикация характеризовалась начальным возбуждением, которое сменялось угнетением. Отмечены расстройства дыхания [39, с. 6]. На вскрытии — кровоизлияния и полнокровие внутренних органов, дистрофические изменения эпителия извитых канальцев почек и др. В то же время Кнышова установила для белых мышей $LD_{50} = 2062$, для крыс 1525, для морских свинок 1200 и кроликов 2531 мг/кг.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства в опытах на крысах и морских свинках не выявлены.

Хроническое отравление. Белые крысы в течение 6 месяцев получали 30,3 и 0,25 мг/кг. Большая доза вызвала снижение активности холинэстеразы крови, изменение соотношения белковых фракций сыворотки крови, снижение содержания SH-групп в цельной крови, изменения в условнорефлекторной деятельности. В конце эксперимента снизились активность холинэстеразы и содержание гликогена в печени, SH-групп в сером веществе мозга и витамина С в органах, а также повысилась активность трансаминаз сыворотки крови. Доза 0,25 мг/кг не вызвала изменений ни одного из перечисленных показателей (Кнышова).

$ДУ = ПДК = 5,0$ мг/л; $ДК = 60$ мг/кг.

Кнышова С. П. — Гиг. и сан., 1968, № 1, с. 37—41.

Бутилакрилат

(Бутиловый эфир акриловой кислоты; бутилпропеноат)

$CH_2=CHCOO(CH_2)_3CH_3$

$C_7H_{12}O_2$; $M = 128,17$

Бесцветная жидкость с неприятным запахом. Т. кип. $147,4^\circ$; плотн. $0,911_4^{20}$. Раств. в воде 0,13%. Порог восприятия запаха 0,17 мг/л, привкуса 0,005 мг/л. Используется при получении пластмасс, лаков, красок.

Острая токсичность. По данным Арзеевой, для белых крыс $LD_{50} = 90$ мг/кг, однако имеются и другие цифры: для крыс $LD_{50} = 6,22$, для мышей 5,38 г/кг [31, с. 22].

Подострые отравления. Кумулятивные свойства слабо выражены [31, с. 22].

Хроническое отравление. Ежедневная доза 0,45 мг/кг при введении кроликам в течение 1—6 месяцев вызывает изменения в крови и костном мозге, сдвиги в соотношении белковых фракций сыворотки крови, дистрофические изменения в печени (Иванов и др.). Подпороговой оказалась концентрация 0,7 мг/л [22, с. 134].

$ДУ = ПДК = 0,01$ мг/л (органолепт.); $ДК = 2$ мг/кг.

Арзеева Е. А. — В кн.: Матер. сессии по токсикол. высокомогл. соед. М.; Л., 1961, с. 42—43. Иванов В. А. и др. — В кн.: Вопр. токсикол. и гиг. пр-ва СК. Воронеж, 1968, с. 67—69.

Бутиламин

(Монобутиламин; 1-бутанамин)

$CH_3(CH_2)_3NH_2$

$C_4H_{11}N$; $M = 73,14$

Бесцветная маслянистая жидкость со специфическим запахом. Т. кип. $77,8^\circ$; т. пл. $-50,5^\circ$; плотн. $0,740_4^{20}$; $n^{20} = 1,4010$. С водой смешивается во всех соотношениях; растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 6 мг/л, привкуса 3,5—4 мг/л. Применяется в производстве резин, синтетических волокон.

Острая токсичность. Для белых мышей, крыс и морских свинок $LD_{50} = 430 \div 450$ мг/кг. При патоморфологическом исследовании — местнораздражающее действие, жировая инфильтрация и некротические поражения печени.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства отсутствуют. Введение $1/5$ от LD_{50} в течение месяца крысам и морским свинкам не привело к гибели. Введение крысам $1/5$ и $1/20$ от LD_{50} вызвало снижение активности холинэстеразы крови. При 55 мг/кг повышение активности глутаминатоксалазной и глутаминатпируватной трансаминаз, снижение протромбиновой активности крови.

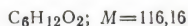
Хроническое отравление. Введение крысам $1/1000$ от ЛД₅₀ в течение 6 месяцев не отразилось на условнорефлекторной деятельности, активности холинэстеразы крови и диаминооксидазы печени, содержании общего холестерина в сыворотке. Кроликам вводили 0,15 и 8,5 мг/кг. Резких изменений прироста массы тела не отмечено, не изменялись протромбиновый индекс и гистаминолитическая функция печени. Заметно повышалась только активность сывороточных трансаминаз при введении большей дозы.

ДУ = ПДК = 4,0 мг/л (органолепт.).

Трубко Е. И. — Гиг. и сан. 1975, № 11, с. 21—23.

Бутилацетат

(Бутиловый эфир уксусной кислоты)



Жидкость с эфирным запахом. Т. кип. 126,5°; т. пл. — 76,8 °С; плотн. 0,883₄²⁰; $n^{20}_D = 1,3941$. Раств. в воде 1%. Смешивается с растительными маслами, со спиртом — в любых соотношениях. Порог восприятия запаха в 1 балл 1 мг/л, привкуса 0,3 мг/л. Цвета прозрачности воды не изменяет. Растворитель.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 4,7 (Sporn et al.) и 7,7 Бульбин), для крыс 14,1 (Sporn et al.) и 13,1 г/кг (Бульбин). На вскрытии погибших крыс — застойное полнокровие во внутренних органах и мягких мозговых оболочках. Гистологически — поражение почек.

Подострые отравления. Введение крысам 0,8 и 1,6 г/кг в течение месяца привело к снижению двигательной активности, лимфоцитозу, угнетению фагоцитарной активности лейкоцитов и увеличению содержания витамина С в надпочечниках. При патоморфологическом исследовании — белковая дистрофия паренхиматозных клеток, дистрофические изменения в мозжечке, более выраженные при 1,6 г/кг (Бульбин).

Хроническое отравление. Б. вводили в дозах 0,005; 0,05 и 0,5 мг/кг крысам и кроликам в течение 6 месяцев. Не обнаружено изменений со стороны функции печени и ряда ферментных систем животных и условнорефлекторной деятельности крыс.

Отдаленные последствия. Sporn et al. не обнаружили мутагенного действия.

ДУ = 0,3 мг/л (органолепт.); ДК = 60 мг/кг.

Бульбин Л. А. — Гиг. и сан., 1978, № 4, с. 22—26.

Sporn A. et al. — Igiene, 1963, v. 12, № 5, p. 437—445.

Бутилгаллат

(Бутиловый эфир галловой кислоты)



Сероватый порошок без запаха горьковатый. Практически нерастворим в воде; растворим в спирте. Т. пл. 143—144°. Стабилизатор ПВХ, линейных полиэфиров.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 860 мг/кг. При патоморфологическом исследовании — полнокровие, поражение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек.

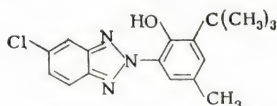
Подострые отравления. Введение в течение 2 месяцев белым мышам и крысам 45; 90 и 170 мг/кг не привело к гибели, отставанию прироста массы тела и отклонениям в гистологическом строении внутренних органов.

Хроническое отравление. Введение белым крысам 200 мг/кг в течение 4,5 месяцев не вызвало функциональных или морфологических изменений.

Отдаленные последствия. Влияет на процессы воспроизводства рыб [1, с. 12].

Карплюк И. А. — Гиг. и сан., 1962, № 12, с. 34—37.

2-(3-*трет*-Бутил-2-гидрокси-5-метилфенил)-5-хлорбензотриазол



$C_{17}H_{18}ClN_3O$; $M=315,80$

Светло-желтый кристаллический порошок. Т. пл. $140-141^\circ$. В воде нерастворим. Светостабилизатор полипропилена, полиэтилена, полибутилена и др.; стабилизатор ненасыщенных полиэфиров и винилпласта.

Острая токсичность. Введение белым мышам 15,0, а крысам 10,0 г/кг не вызывает гибели.

Подострые отравления. Введение 1,0—3,0 г/кг белым мышам и крысам не изменило общего состояния и строения внутренних органов.

Хроническое отравление. Мышам вводили 150 и 300, а крысам 200 мг/кг. Прирост массы тела, состав периферической крови и ферментов крови, условно-рефлекторная деятельность, структура внутренних органов не отличались от контроля.

В отличие от 2-(3,5-ди-*трет*-бутил-2-гидроксифенил)-5-хлорбензотриазола, или тинувина 327 (см.), Б., в котором вместо одной *трет*-бутильной группы стоит метил, практически не токсичен.

Аллергенное действие не обнаружено.

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 41.

Бутилен

(α -Бутилен; 1-бутен)

$CH_2=CHCH_2CH_3$

C_4H_8 ; $M=56,11$

Бесцветный газ. Т. кип. $= -6,26^\circ$; т. пл. $= -185^\circ$; плотн. $0,5951^{25}_4$; $n^{25}_D = 1,3962$. Раств. в воде 425 мг/л. Быстро улетучивается с открытой поверхности воды. Порог восприятия запаха 0,2 мг/л. На цвет и прозрачность воды не влияет. Мономер.

Острая токсичность. Введение белым мышам по 0,5 мл раствора Б. с концентрацией 350 мг/л не повлияло на их состояние.

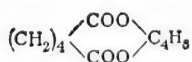
Подострые отравления. Введение белым мышам 3,75 мг/кг в течение 4 месяцев не вызвало отклонений в поведении и приросте массы тела, потреблении кислорода и работоспособности. Не обнаружено отклонений со стороны массовых коэффициентов внутренних органов и их структуры. Кумуляция Б. невозможна из-за быстрого выведения из организма [23, с. 28].

Хроническое отравление. При 6-месячной заправке белых крыс дозой 0,05 мг/кг не обнаружено сдвигов в общем состоянии и приросте массы тела, а также изменений фагоцитарной активности лейкоцитов, активности холинэстеразы сыворотки крови и условнорефлекторной деятельности [23, с. 28].

Выведение из организма. По-видимому, не происходит чисто химического взаимодействия Б. с биосредами организма. Быстро выводится в неизменном виде через легкие.

ДУ = **ПДК** = 0,2 мг/л (органолепт.)

Бутиленгликольадипат



$C_{10}H_{18}O_4$; $M=200,24$

Пластификатор.

Хроническое отравление. Введение крысам и собакам в течение 2 лет 1,5 и 10 мг/кг не повлияло на прирост массы тела, потребление пищи, смертность, макро- и микроструктуру органов и тканей.

Отдаленные последствия. 1—10 мг/кг не влияют на репродуктивную функцию крыс и на развитие потомства в 3 поколениях.

Fancher O. E. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1973, v. 26, № 1, p. 58—62.

N-Бутилиденанилин

(Антокс А)



$\text{C}_{10}\text{H}_{13}\text{N}$; $M=147,21$

Густая темно-коричневая жидкость. Т. кип. 125°. В воде не растворяется. Термостабилизатор резин на основе бутылкаучука и неопрена.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 2,2$, для крыс 2,6 г/кг. Основные симптомы интоксикации — угнетение и неподвижность. На 2 сутки кровавый понос. Гистологически — мелкоочаговые кровоизлияния в легких, небольшие очаги деструкции и микроочаги воспалительного характера в печени, застойные явления в мозговом слое почек [10, с. 53].

Подострые отравления. При введении $1/10$ от LD_{50} выявлен ряд функциональных нарушений в печени, снижение активности каталазы и показателей газообмена. При патоморфологическом исследовании — зернистость в печеночных клетках, в легких мелкоочаговые кровоизлияния, бронхит, в головном мозге и селезенке застойное полнокровие [10, с. 53].

Бутилметакрилат

(Бутиловый эфир метакриловой кислоты; бутил-2-метилпропеноат)



$\text{C}_8\text{H}_{14}\text{O}_2$; $M=142,20$

Бесцветная прозрачная жидкость с характерным неприятным запахом. Т. кип. 163 °C; плотн. 0,895₄²⁰. Раств. в воде 10,2% (20°) Порог восприятия запаха 0,022 мг/л. Мономер.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 12,9 \div 13,5$, для белых крыс 18,0—25,0, для кроликов 25,0 мг/кг (Климкина и др.; Шепельская). В картине отравления у крыс и мышей вялость, угнетение, покраснение носа, ушей и лапок, одышка. Через 3—4 ч после введения явления раздражения желудочно-кишечного тракта. Спустя некоторое время нарушение координации движений, боковое положение, ослабление дыхания, исчезновение рефлексов и смерть.

Подострые отравления. Введение белым мышам $1/10$ и $1/5$ от LD_{50} в течение 30 дней показало, что кумулятивные свойства Б. слабо выражены (Климкина и др.). Введение 900 мг/кг в течение 4 месяцев не вызвало гибели крыс. Отставание прироста массы тела отмечено с 7 недели эксперимента. Установлено увеличение массы печени (Шепельская).

Хроническое отравление. Крысам вводили 0,05; 0,5 и 5,0, кроликам 0,5 и 5,0 мг/кг в течение 8—9 месяцев (Климкина и др.). Наиболее чувствительны печень, окислительные ферменты и «красная» кровь. Изменилось функциональное состояние клеток коры головного мозга. Подпороговой оказалась доза 0,05 мг/кг.

Отдаленные последствия. В опытах на крысах выявлено эмбриотоксическое и тератогенное действие (Singh et al.).

Метаболизм. Одним из первых этапов является гидролиз Б. до кислоты.

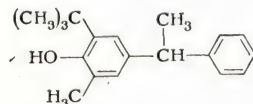
$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,02$ мг/л (органолепт.); $\text{ДК} = 30$ мг/кг.

Климкина Н. В. и др. — Гиг. и сан., 1976, № 4, с. 6—11.

Шепельская Н. Р. — Гиг. труда, 1975, № 9, с. 57—58.

Singh A. R. et al. — J. Dent. Res., 1972, v. 51, № 6, p. 1632—1638.

2-трет-Бутил-6-метил-4-α-метилбензилфенол



$\text{C}_{19}\text{H}_{24}\text{O}$; $M=268,43$

Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 1,9$ г/кг. На вскрытии — полнокровие, отек и отторжение слизистой оболочки пищевода и желудка, некроз

стенки тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 14].

Хроническое отравление. При введении 75 мг/кг в течение 4 месяцев возбуждение корковых отделов ЦНС. Гистологически — полнокровие, клеточная инфильтрация и отек слизистой оболочки желудка, полнокровие и некроз слизистой оболочки тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 14].

Бутиловый спирт

(1-Бутанол)

$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3\text{OH}$

$\text{C}_4\text{H}_{10}\text{O}$; $M=74,12$

Прозрачная бесцветная жидкость с неприятным тяжелым запахом. Т. кип. $117,4^\circ$; т. пл. — $89,5^\circ$; плотн. $0,8098_4^{20}$; $n^{20}_D = 1,3993$. Раств. в воде 9% (15°); со спиртом смешивается в любых соотношениях. В малых концентрациях придает воде ароматический запах без неприятного ощущения. Порог восприятия запаха 1 мг/л. Растворитель нитроцеллюлозных лаков, смол, применяется при вулканизации каучука, изготовлении фенопластов.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 2,68$ г/кг.

Подострые отравления. Ежедневное введение Б.С. цыплятам в течение 2 месяцев, начиная с 15 мг и до 600 мг, вызвало лишь некоторую анемию гребней; рост и развитие не изменились (Elhardt, цит. по [20, с. 65]). При введении $1/10$ от ЛД_{50} $K_k = 3,4$ (средняя степень кумуляции). Б. С. способен как к материнальной, так и к функциональной кумуляции [31, с. 24].

Метаболизм и выведение. Быстро окисляется в организме, по-видимому через образование масляной кислоты, и в моче появляются лишь 2—4% спиртовых глюкуронидов.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,1$ мг/л; $\text{ДУ втор-Б. С.} = \text{ПДК} = 0,2$ мг/л; $\text{ДУ трет-Б. С.} = \text{ПДК} = 1,0$ мг/л; $\text{ДК} = 60$ мг/кг.

Бутилолова трилаурат

$[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{10}\text{COO}]_3\text{Sn}(\text{CH}_2)_3\text{CH}_3$

$\text{C}_{40}\text{H}_{78}\text{O}_6\text{Sn}$; $M=773,78$

Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для крыс $\text{ЛД}_{50} = 325$ мг/кг.

Подострые отравления. При введении 65 и 13 мг/кг белым мышам в течение 20 дней обнаружены кумулятивные свойства, причем эффект кумуляции возрастает с уменьшением дозы. Введение 5 мг/кг в течение 30 дней вызывает уменьшение числа эритроцитов, количества Hb, изменение числа лейкоцитов крови.

Хроническое отравление. При введении кроликам 2 мг/кг не отмечено статистически достоверных сдвигов показателей состава крови и белковых фракций сыворотки крови, хотя тенденция к их изменению наблюдалась.

Отдаленные последствия. Выявлена мутагенная активность Б.Т. на клетках костного мозга мышей при однократном введении ЛД_{50} .

Беляева Н. Н. и др. — Гиг. и сан., 1976, № 5, с. 10—14.

трет-Бутилпербензоат

(трет-Бутиловый эфир пербензойной кислоты)

$\text{C}_6\text{H}_5\text{CO—OOC}(\text{CH}_3)_3$

$\text{C}_{11}\text{H}_{14}\text{O}_3$; $M=194,23$

Бесцветная маслянистая жидкость. Т. кип. 124° (с разл.); плотн. $1,04$ (20°); $n^{20}_D = 1,5$. В воде не растворяется. Вулканизирующий агент; инициатор полимеризации в производстве пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 914$ мг/кг. В картине отравления адинамия. В смертельных случаях затрудненное дыхание. На вскры-

тии — полнокровие внутренних органов, геморрагии и местами некроз слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника. Печень имела желтоватый оттенок [42, с. 55].

Отдаленные последствия. Не оказывает гонадотоксического действия даже при ингаляционном воздействии токсических концентраций.

1-трет-Бутилперокси-1-метакрилоилоксиэтан

$(\text{CH}_3)_3\text{COO}-\text{CH}(\text{CH}_3)-\text{OCO}(\text{CH}_3)=\text{CH}_2$

$\text{C}_{10}\text{H}_{18}\text{O}_4$; $M=202,28$

Жидкость с неприятным запахом. Плотн. $0,9593^{20}$; $n^{20}=1,4237$. В воде не растворяется; хорошо растворяется в спирте. Инициатор полимеризации.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=9,0$, для крыс $8,2$ г/кг. Вызывает поражение стенки желудочно-кишечного тракта с явлениями эрозивного гастрита и острого энтерита. У мышей развивается гломерулонефрит. Введение $2,5-5,0$ г/кг не изменило морфологической картины внутренних органов [14, с. 133].

Бутилстеарат

(Бутиловый эфир стеариновой кислоты)

$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COO}(\text{CH}_2)_3\text{CH}_3$

$\text{C}_{22}\text{H}_{44}\text{O}_2$; $M=340,57$

Бесцветная или бледно-желтая жидкость почти без запаха (выше 20°). Т. кип. $220-230^\circ$ (25 мм рт. ст.); т. пл. 20° ; плотн. $0,854^{25}$. Раств. в воде $0,29\%$ (25°); растворим в спирте; смешивается с растительными маслами. Пластификатор для полистирольных и других полимерных материалов.

Острая токсичность. Введение 32 г/кг белым крысам с массой тела $60-75$ г не вызывало гибели (Smith).

Подострые отравления. Введение мышам и крысам $1-4$ г/кг в течение $1,5$ месяцев не вызвало появления симптомов интоксикации (Комарова).

Хроническое отравление. Добавление в корм белых крыс $0,25-6,25\%$ Б. не вызвало изменений со стороны роста, картины крови, гистологического строения внутренних органов (Smith). Зatravka дозами 20 и 400 мг/кг не привела к развитию интоксикации.

Отдаленные последствия. Добавление в корм не отразилось на репродуктивной функции крыс (Smith).

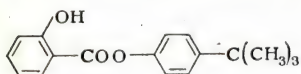
ДУ — не контролируется; **ДК** = 60 мг/кг.

Комарова Е. Н. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 30—31.

Smith C. C. — Arch. Ind. Hyg. а. Occup. Med., 1953, № 4, p. 310—320.

4-трет-Бутилфенилсалицилат

(4-трет-Бутилфениловый эфир салициловой кислоты; салол Б; ингибитор ТВ)



$\text{C}_{17}\text{H}_{18}\text{O}_2$; $M=270,33$

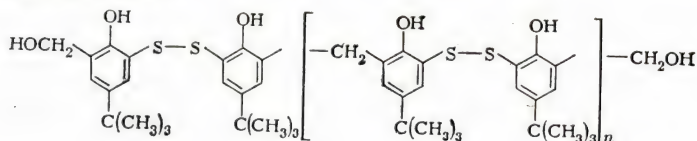
Светлый порошок. Т. пл. $62-64^\circ$. Светостабилизатор и пластификатор ПВХ, полиэфиров, полистирола, полиолефинов, эфиров целлюлозы, полиуретанов.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=2,9$ г/кг. Гистологически — полнокровие, отек и отторжение слизистой оболочки пищевода, желудка и тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 19].

Хроническое отравление. Введение 145 мг/кг в течение 5 месяцев вызвало функциональные изменения, в том числе возбуждение корковых отделов ЦНС. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, клеточная инфильтрация и отек слизистой оболочки желудка, полнокровие и некроз слизистой оболочки тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек и гиперплазия пульпы селезенки [1, с. 19].

***n*-Бутилфенолдисульфидформальдегидная смола**

(Фенофор БС-2)



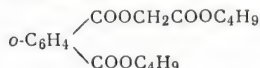
Олигомер — продукт поликонденсации 2,2'-дитиобис(*n*-трет-бутилфенола) с формальдегидом. Т. пл. 70—75°. Вулканизирующий агент.

Острая токсичность. ЛД₅₀ для белых мышей не установлена, так как при введении доз выше 8,0 г/кг погибали единичные животные [48, с. 148].

Хроническое отравление. Кроликам вводили 20 мг/кг через день первые 2 месяца и еще 2 месяца ежедневно. Нарушений белкового и жирового обмена не выявлено. При патоморфологическом исследовании — небольшое полнокровие печени, явления отека с незначительной деструкцией печеночных долей, слабо выраженная жировая дистрофия [48, с. 148].

Бутилфталилбутилгликолят

[Бутил(буксокарбонилметил)фталат]



$\text{C}_{18}\text{H}_{24}\text{O}_6$; $M=326,37$

Бесцветная жидкость без вкуса и запаха. Т. кип. 345°, 219° (5 мм рт. ст.); т. пл. ниже — 35°; плотн. 1,097²⁵; $n_{\text{D}}^{25}=1,490$. Раств. в воде 0,0012% (30°). Пластификатор для ПВХ, ПВА и др.; придает материалам тепло- и светостойкость.

Острая токсичность. Доза 2,1 г/кг не вызывает признаков интоксикации у кроликов, 3,2—4,7 г/кг — у крыс [50, с. 412]. Для крыс ЛД₅₀ = 14,6 г/кг (Fishbein, Albro).

Хроническое отравление. При затравке белых крыс добавлением в корм 0,02; 0,2 и 2% Б. последняя доза вызвала задержку роста. Патогистологических изменений во внутренних органах нет [50, с. 412].

Fishbein L., Albro P. W. — J. Chromatogr., 1972, v. 70, № 2, p. 365—413.

Ванадий и его соединения

V

$A=50,95$

Для пентаоксида V_2O_5 раств. в воде 25 мг/100 г, в крови 47 мг/100 г. В концентрации 30 мг/л ванадат аммония NH_4VO_3 придает воде едва заметную окраску, пентаоксид — ярко-оранжевую. Порог по изменению окраски 0,1 мг/л. Изменение вкуса воды происходит при содержании V выше 0,8 мг/л. Соединения V используются как катализаторы в производстве полимерных материалов.

Острая токсичность. Для белых мышей в случае V_2O_5 ЛД₅₀ = 23,4, VCl_3 — 24, VI_3 — 68, V_2O_3 — 130 мг/кг. После отравления рвота, нарушения дефекации. Через несколько часов понос с кровью, нарушение частоты и ритма дыхания, общее угнетение. В крови — лейкоцитоз, эритроцитоз, увеличение числа эозинофилов, содержания глобулинов, Hb, уменьшение содержания альбуминов и свободных аминокислот. В 2—3 раза повышается активность глутаминатаминовой трансминазы. Отмечаются нарушения ЭКГ (Орджоникидзе и др.). Однако по Селянкиной, в случае V_2O_5 для мышей ЛД₅₀ = 5 мг/кг; введение 10 мг/кг вызывает паралич задних конечностей, повышение рефлекторной возбудимости и желудочно-кишечные расстройства. У крыс полнокровие и капилляростазы внутренних органов.

Подострые отравления. Введение белым крысам 0,5 и 1,0 мг/кг (в пересчете на V^{3+}) NH_4VO_3 и V_2O_5 в течение 21 дня вызвало изменение потребления кислорода. У крыс, получавших 1 мг/кг, увеличилось содержание неорганического фосфора в крови.

Хроническое отравление. У кроликов от 1 мг/кг V_2O_5 (в пересчете на V^{5+}) нарушается процесс фосфорилирования при гемогликолизе, в результате чего резко увеличивается содержание неорганического фосфора в крови и моче. Изменения со стороны «красной» крови обнаружены при воздействии доз 0,5 и 1,0 мг/кг. Гистологически — воспаление желудочно-кишечного тракта, полнокровие сосудов печени и мозга. Подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность крыс оказалась доза 0,005 мг/кг.

Отдаленные последствия. VCl_5 в концентрации 10^{-5} М не вызывает хромосомных aberrаций в культуре лейкоцитов человека.

Распределение и выведение. При в/б введении V циркулирует в крови до 1 суток. Накапливается в печени, почках, сердце, костной ткани, мышцах. В плазме крови связан с глобулиновой фракцией (Орджоникидзе и др.). Выводится из организма через почки и в меньшей степени через желудочно-кишечный тракт. Скорость выведения зависит от величины однократной дозы.

$ДУ = ПДК = 0,1$ мг/л.

Безвредной для человека признана концентрация по V^{5+} 0,02 мг/л [14, с. 99].

Продукт гидролиза триэтилванадата. Катализатор для производства полиэтилена.

Острая токсичность. Для белых мышей $ЛД_{50} = 63$, для крыс 58 мг/кг (по V_2O_5).

Подострые отравления. При введении белым мышам $1/5—1/20$ от $ЛД_{50}$ и крысам 6 мг/кг выявлено значимое увеличение относительной массы печени у крыс-самок и у мышей. Остальные показатели состояния и морфологическая картина внутренних органов не отличались от контроля.

Хроническое отравление дозами 0,6 и 0,08 мг/кг не вызвало отклонений в состоянии и морфологическом строении органов.

Раздражающее и сенсибилизирующее действие в опытах на морских свинках не обнаружено.

Продукт взаимодействия триэтилванадата и диэтилалюминийхлорида. Катализатор для производства полиэтилена.

Острая токсичность. $ЛД_{50}$ не установлена, но она выше введенной дозы, равной 110 мг/кг.

Подострые отравления. Введение белым мышам 6; 12 и 23 мг/кг, а крысам 12 мг/кг приводит к оставанию прироста массы тела и удлинению гексеналового сна у крыс-самок и мышей. Остальные показатели, включая гистологическое строение внутренних органов, у контрольных и подопытных животных существенно не различались.

Хроническое отравление дозами 1, 2 и 0,12 мг/кг не вызывает изменений прироста массы тела, картины периферической крови, условно-рефлекторной деятельности мышей и относительной массы их внутренних органов.

Орджоникидзе Э. К. и др. — Гиг. труда, 1977, № 6, с. 29—34; Научн. труды Центр. ин-та усоверш. врачей, 1978, т. 218, с. 21—22.

Селянкина К. П. — Гиг. и сан., 1961, № 10, с. 6—12.

Винилацетат

(Виниловый эфир уксусной кислоты)

$CH_3COOCH=CH_2$

$C_4H_6O_2$; $M=86,109$

Бесцветная прозрачная жидкость с резким запахом. Т. кип. $72,5^\circ$; т. пл. $-100,2^\circ$; плотн. $0,932_4^{28}$; $n_D^{20} = 1,3953$. Раств. в воде 2,5% (20°). Запах в 1 балл воде придает концентрация 0,25 мг/л. Растворы с концентрацией до 50 мг/л не изменяют pH. Мономер.

Острая токсичность. Для белых мышей $ЛД_{50} = 1,6$ г/кг (Гоева), для крыс 2,92 г/кг (Dernehl).

Подострые отравления. При введении $1/5$ от $ЛД_{50}$ (0,3 г/кг) в течение 3 недель погибло 2 мыши из 20. Затем была введена доза, равная $ЛД_{50}$: из 18 животных погибло 8. Кумулятивный эффект слабо выражен.

Хроническое отравление. В хроническом эксперименте (7 месяцев) на белых крысах подпороговой оказалась доза 0,01 мг/кг. Более высокие дозы вызывают снижение скорости выработки условных рефлексов. Показатели крови, функция печени, внешний газообмен у контрольных и подопытных животных не различались (Госва).

Отдаленные последствия. При ингаляционном воздействии не проявляет мутагенного и тератогенного эффекта [52, p. 358].

$ДУ = ПДК = 0,2$ мг/л.

Госва О. Э. — Труды ЛСГМИ, 1965, т. 81, с. 64—69; Гиг. и сан., 1966, № 8, с. 19—24.

Dernehl C. U. — Ind. Med. Surg., dec. 1951, v. 20, № 12, p. 541.

Виниленкарбонат

(Виниленовый эфир угольной кислоты)

$C_3H_2O_3$; $M = 86,05$



Кристаллическое вещество белого цвета с желтоватым оттенком. Т. пл. 21° ; т. кип. 165° ; $n^{20} = 1,4190$. Растворяется в воде, спирте. Мономер.

Острая токсичность. Для мышей $ЛД_{50} = 0,5$, для крыс 1,86 г/кг. Общетоксическое действие доз 0,2—0,8 г/кг характеризуется нарушением дыхания с явлениями асфиксии и поражением ЦНС (расстройство координации движений, парез конечностей и тонико-клонические судороги), отсутствием пищевого и оборонительного рефлексов. Гистологически — полнокровие внутренних органов, жировая инфильтрация клеток печени, резкое набухание эндотелия почечных канальцев. В селезенке умеренная гиперплазия интерфолликулярных клеток и отложение черно-бурого пигмента [8, с. 386].

Подострые отравления. Крысам вводили $1/5$ и $1/10$ от $ЛД_{50}$. Животные первой группы погибли после суммарного введения $ЛД_{50}$, второй — в более поздние сроки. Развивались выраженные признаки интоксикации. Увеличивались массовые коэффициенты внутренних органов. Гистологические изменения такие же, как при остром отравлении [8, с. 386].

Винилидендихлорид

(ВДХ; винилиденхлорид; 1,1-дихлорэтилен)

$CH_2=CCl_2$

$C_2H_2Cl_2$ $M = 96,95$

Бесцветная летучая жидкость со слабым запахом, напоминающим хлороформ. Т. кип. $31,7^\circ$; т. пл. — $122,53^\circ$; плотн. $1,27^{10}$, $1,21^{20}$; $n^{20} = 1,4271$. Плохо растворим в воде, хорошо в спирте. Мономер в производстве сополимерных материалов, используемых для пищевой тары; является примесью винилхлорида.

Острая токсичность. Для мышей $ЛД_{50} = 200$ мг/кг (Jones, Hathway), для крыс 1500 мг/кг (Jenkins et al.).

Подострые отравления. Крысы получали 6—8 мг/кг с питьевой водой (200 мг/л) в течение 90 дней. Отмечено увеличение цитоплазматической вакуолизации гепатоцитов (Norris).

Хроническое отравление. Мыши получали 5,9—25,6 мг/кг с питьевой водой в течение 2 лет. Только максимальная доза вызвала отмеченные выше изменения гепатоцитов (Rampry, Quest).

Отдаленные последствия. Описанный хронический эксперимент не привел к увеличению числа опухолей у подопытных животных по сравнению с контролем (Viola, Caputo). Мутагенное и эмбриотоксическое действие с помощью метода доминантных леталей не обнаружено (Anderson et al.), однако по [52, p. 452], В. — мутаген.

Метаболизм. В организме превращается в 1,1-дихлорэтиленоксид и хлорацетилхлорид, которые, вероятно, ответственны за канцерогенный эффект на мышах

(David; Jones et al.). Меньшая часть полученной в/ж дозы 1—50 мг/кг метаболизируется, большая — выводится без изменений через легкие (Norris).

Anderson D. et al. — *Env. Health Persp.*, 1977, v. 21, p. 71—78.

David E. H. — *Env. Health Persp.*, 1977, v. 21, p. 55—59.

Jenkins I. et al. — *Toxicol. a. Appl. Pharmacol.*, 1972, v. 23, p. 501—510.

Jones B. K., Hathway D. E. — *Brit. J. Cancer*, 1978, v. 37, p. 411—417.

Maltoni C. et al. — *Med. lavoro*, 1977, v. 68, p. 241—262.

Norris J. M. — *Paper Synth. Conf. Chicago*, 1977, p. 111 (IARC).

Rampy L. W., Quest J. F. — *Env. Health Persp.*, 1977, v. 21, p. 33—43.

Viola P. L., Caputo A. — *Env. Health Persp.*, 1977, v. 21, p. 45—47.

Винилметиладипат

(Винилметилвый эфир адипиновой кислоты)



$\text{C}_9\text{H}_{14}\text{O}_4$; $M=186,21$

Прозрачная бесцветная жидкость. Плохо растворяется в воде, хорошо в спирте. В концентрации 2 мг/л придает воде ароматический запах и привкус в 1 балл, при 5—5,5 мг/л — в 2 балла. В концентрации до 20 мг/л не влияет на цвет прозрачность воды (Миронец). Пластификатор; придает полимерам особую морозостойкость.

Острая токсичность. Для белых крыс и кроликов $\text{LD}_{50} = 6,2$ г/кг (Миронец). После введения В. у крыс возбуждение, сменявшееся заторможенностью, затем гибель. Морские свинки оказались нечувствительны к В. — однократное введение не вызывало их гибели.

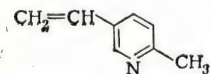
Подострые отравления. При введении белым крысам LD_{50} угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов и уменьшение содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках. Гистологически — во внутренних органах изменения воспалительного и дистрофического характера. $K_k = 6,4$ (по Черкинскому). (Миронец).

Отдаленные последствия. Не проявляет мутагенной активности в опытах на дрозофиле (Шефтель и др.).

Миронец Н. В. — *Гиг. и сан.*, 1970, № 10, с. 88—89.

Шефтель В. О. и др. — *Врач. дело*, 1969, № 7, с. 115—118.

5-Винил-2-метилпиридин



$\text{C}_8\text{H}_9\text{N}$; $M=119,17$

Бесцветная жидкость. Т. кип. 46—48° (2 мм рт. ст.); плотн. 0,9521²⁵; $n_D^{20} = 1,5454$. Раств. в воде 0,98%. Порог восприятия запаха в 1 балл 0,1 мг/л, в 2 балла — 0,5—1 мг/л; 10 мг/л не изменяют прозрачности и цвета воды. Средняя пороговая концентрация по запаху 0,04 мг/л (Baker). Мономер. Используется в производстве каучуков и ионообменных смол.

Острая токсичность. Для мышей $\text{LD}_{50} = 1,25$, для крыс 1,5 г/кг (Духовная).

Хроническое отравление. Концентрация в питьевой воде 3—5 мг/л угнетает деятельность ЦНС у кроликов. Подпороговой является концентрация 0,2 мг/л (Зяббарова).

Отдаленные последствия. При повторном введении не оказывает влияния на течение беременности у белых крыс, но потомство погибает в первые 3—4 дня после рождения.

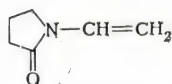
Духовная А. И. Экспериментальная оценка и обоснование подходов к гигиеническому нормированию некоторых алкилпроизводных пиридина: Автореф. канд. дисс. М., 1972.

Зяббарова С. А. — *Труды ЛСГМИ*, 1961, т. 68, с. 138—143.

Baker R. A. — *J. Amer. Water Work Assoc.*, 1963, v. 55, № 7, p. 913—916.

N-Винилпирролидон

(1-Винил-2-пирролидинон; 1-винилтетрагидропиррол-2-он; N-винилбутиролактam)



C_5H_9NO ; $M=111,15$

Бесцветная прозрачная жидкость. Т. кип. $214-215^\circ$; плотн. $1,0458_4^{20}$; $n_D^{20} = 2,5117$. Растворим в воде. Мономер.

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 1,37$ г/кг. В картине отравления симптомы наркотического и раздражающего действия.

Подострые отравления. Обладает умеренными кумулятивными свойствами.

Отдаленные последствия. Ингаляционное воздействие в концентрации 5 мг/м³ не оказало влияния на функцию органов размножения.

Квасов А. Р. — Сб. научн. тр. Ростовск.-на-Дону мед. ин-та, 1974, № 17, с. 124—127.

Винилхлорид

(Хлористый винил, «хлорвинил»)

$CH_2=CHCl$

C_2H_3Cl ; $M=62,49$

Бесцветный газ с хлороформным запахом. Т. кип. $-13,8^\circ$; т. пл. $-153,8^\circ$; плотн. $0,9223_{13,49}^{15}$; $n_D^{15} = 1,38$ (жидк.). Раств. в воде $0,11$ г/100 г (25°). Порог изменения органолептических свойств воды 2 мг/л. Мономер.

Подострые отравления. Введение 30 мг/кг в день в течение 3 месяцев не вызвало у крыс линии Вистар видимых нарушений. При 300 мг/кг через 4 недели увеличение массы печени и почек и гистопатологические изменения в этих органах (Lefaux). При введении крысам 100 и 300 мг/кг в виде раствора в соевом масле в течение 13 недель — гематологические и биохимические сдвиги, изменение массы органов. Увеличение массового коэффициента печени не сопровождалось гистологическими изменениями (Feron et al.).

Хроническое отравление. Feron et al. вводили В. крысам линии Вистар из расчета $1-14$ и 300 мг/кг в течение 144 недель (с кормом и в/ж в соевом масле). Отмечено повышение уровня смертности у подопытных животных по сравнению с контролем. Дозы $14,1$ и 300 мг/кг вызвали укорочение протромбинового времени, некоторое увеличение массы печени и усиление гемопоэтической функции селезенки. Морфологические изменения в печени обнаружены от введения всех доз.

Отдаленные последствия. В описанном выше эксперименте наблюдали развитие у крыс помимо гепатоангиосарком также ангиосаркомы легких и брюшной полости, мезотелиомы и аденокарциномы молочных желез (дозы 5 мг/кг и выше).

У работающих в производстве ПВХ и имеющих контакт с мономером (ингаляционное воздействие) отмечено возникновение ангиосарком печени — за рубежом описано более 40 случаев. Индукция опухолей у крыс подтверждена экспериментально при достижении концентраций 130 мг/м³ и более.

Maltoni et al. вводили В. крысам линии Sprague Dawley в течение 52 недель $4-5$ раз в неделю в виде раствора в оливковом масле. При введении $3,35$; $16,65$ и 50 мг/кг обнаружено возникновение ангиосарком печени, нефробластом, опухолей тимуса и др. Прослежена дозовая зависимость. Maltoni считает В. безусловным канцерогеном для животных, вызывающим развитие опухолей в разных органах и разные виды опухолей в одном и том же органе, причем даже доза $0,3$ мг/кг не является пороговой.

В. вызывает мутации у бактерий и снижает плодовитость мышей без ущерба для здоровья потомства (Fabricant). John не обнаружила влияния В. на потомство мышей, крыс и кроликов при уровнях воздействия В., достаточных для интоксикации матерей. Согласно [52], В. является мутагеном и канцерогеном для крыс, мышей и хомяков.

Метаболизм и выведение. Считают, что сам В. не является канцерогеном, а канцерогенной активностью обладает прежде всего продукт его метаболической биоактивации хлорэтиленоксид, который подвержен дальнейшим превращениям в организме. Пока неясно, является ли этот продукт единственным канцерогенным метаболитом В. (Antweiler). Bartsch et al. считают, что метаболиты В. образуются под воздействием микросомальных ферментов — оксидаз. Кроме хлорэтиленоксида это также 2-хлорацетальдегид. Через 4 ч после в/ж введения раствора В. в соевом масле из расчета 300 мг/кг более 92% В. обнаруживали в выдыхаемом воздухе. Максимальное содержание в крови 1,9 мкг/мл (Feron et al.).

ДКМ = 0,01 мг/л; ДК = 0,05 мг/кг.

Шефтель В. О. — Гиг. и сан., 1980, № 2, с. 63—65.

Antweiler H. — Env. Health Persp., 1976, v. 17, p. 211—216.

Bartsch H. et al. — Env. Health Persp., 1976, v. 17, p. 193—198.

Estarius F. G. — Quim. e ind., 1975, v. 21, № 12, p. 1092—1098.

Fabricant J. Цит. по Rawls R. — Chem. a. Eng. News, 1980, April 7, v. 58, № 14, p. 27—28.

Feron V. I. et al. — Food Cosmet. Toxicol., 1975, v. 13, № 6, p. 633—638; 1981, v. 19, № 3, p. 317—333.

Gehring P. J. et al. — Toxicol. Appl. Pharmacol., 1978, v. 44, № 3, p. 581—591.

John J. — Цит. по Rawls (см. выше).

Lefaux R. — Med. et nutr., 1975, v. 11, № 1, p. 33—36.

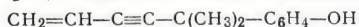
Maltoni C. — In: Hiatt H. H., Watson J. D., Winsten J. (Eds.). Origin of Human Cancer.

Book A. N. Y., 1977, p. 119—146.

Maltoni C. et al. — Env. Health Persp., 1981, v. 41, p. 3—30.

Винилэтинил-п-гидроксифенилдиметилметан

[4-(1,1-Диметил-4-пентен-2-инил) фенол]



$\text{C}_{13}\text{H}_{14}\text{O}$; $M=183,25$

Основа для синтеза смол, используемых для изготовления антикоррозионных покрытий (лаков).

Острая токсичность. Для мышей ЛД₅₀ = 1,42 г/кг. На 2 сутки мыши теряли 11—26% массы тела. Гибель в течение 6 суток. При патоморфологическом исследовании — воспалительные изменения желудочно-кишечного тракта.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выявлены.

Галицкая В. А. — В кн.: Матер. 12 научно-практ. конф. молодых гигиенистов и сан. врачей, М., 1969, с. 139—140.

(Винилэтинил)диметилкарбинол

(2-Метил-5-гексен-3-ин-2-ол)



$\text{C}_7\text{H}_{10}\text{O}$; $M=110,15$

Бесцветная жидкость с характерным резким запахом. Плотн. техн. продукта (80% чистого В.) — 0,878—0,886. Т. кип. 145° (780 мм рт. ст.). Плохо растворим в воде; растворяется в спирте. Применяется для получения карбинольных смол (сополимеры В. с различными винильными соединениями) используемых для изготовления карбинольных лаков.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 590, для крыс и морских свинок 600, для кроликов 800 мг/кг. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, увеличение печени и селезенки, вздутие желудка и кишечника, инъецирование сосудов [11, с. 100].

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выявлены [11, с. 100].

Аллергенное действие. Сенсибилизирующими свойствами не обладает.

Волгонат

$\text{RR'CHSO}_2\text{ONa}$, где $\text{R}=\text{C}_n\text{H}_{2n+1}$; $\text{R}'=\text{C}_m\text{H}_{2m+1}$; $n+m=11 \div 17$

Смесь алкансульфонатов натрия. Чешуйки или гранулы от белого до светложелтого цвета. Хорошо растворяется в воде. Порог восприятия запаха 6 мг/л,

порговая концентрация по пенообразованию 0,1 мг/л. Эмульгатор в производстве СК.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 1,7$ г/кг. От 2,2 г/кг гибнут все животные. В картине отравления вялость, гиподинамия, поражение желудочно-кишечного тракта [3, с. 233].

Подострые отравления. У кроликов при введении 40 мг/кг отставание прироста массы тела, ускорение РОЭ, лейкоцитоз и тромбоцитоз, увеличение активности каталазы и холинэстеразы. Изменилось соотношение белковых фракций сыворотки крови, появилась брадикардия [3, с. 233].

Хроническое отравление. Испытаны дозы 0,04 и 0,4 мг/кг в течение 6 месяцев на кроликах. При большей дозе тромбоцитоз и изменения ЭКГ. Доза 0,04 мг/кг оказалась подпороговой [3, с. 233].

Гексаметилендиамин

(1,6-Гександиамин)

$H_2N(CH_2)_6NH_2$

$C_6H_{18}N_2$; $M=116,21$

Блестящие бесцветные кристаллы с резким запахом аммиака. Т. кип. 205° ; т. пл. 42° . Легко растворяется в воде и спирте. Порог восприятия запаха 500 мг/л. Водные растворы бесцветны и прозрачны. Используется для получения полиамидных смол.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 665$, для крыс 582, для кроликов 620 мг/кг [23, с. 69]. Быстро развивается отек легких, через 2—5 мин после введения Г. из полости рта и носа начинает выделяться желтоватая жидкость. Гибель в течение 10 мин при явлениях клонических и тонических судорог. На вскрытии — в легких серозный отек; в печени, в почках и селезенке полнокровие; слизистая оболочка желудка отечна, но без некроза; имеются кровоизлияния.

Подострые отравления. У морских свинок при введении по 20 мг в течение 20—95 дней истощение, гемолитическая анемия с лейкопенией. При патоморфологическом исследовании — дистрофические изменения в печени и почках (Ceresa, Blasius). Мышам и крысам вводили 100 мг/кг. Явления отравления развивались уже после 2—3 введений. Большинство погибало после 6—7 введений, что указывает на выраженные кумулятивные свойства. При 10 и 30 мг/кг признаки интоксикации развивались через 2—3 недели. Прирост массы тела прекратился на 4 неделе, на 6—8 неделе масса тела уменьшилась на 10—30%, появились изменения в составе периферической крови, увеличилась активность холинэстеразы, изменилось соотношение белковых фракций сыворотки крови, снизилось содержание SH-групп в крови [23, с. 69].

Хроническое отравление. На кроликах испытывали дозы 0,05; 0,005 и 0,0005 мг/кг. Обе большие дозы повлияли на состав периферической крови (лейкоциты), активность ферментов, содержание нуклеиновых кислот в крови и т. д. Доза 0,0005 мг/кг оказалась подпороговой.

Отдаленные последствия. Аллергенное действие. Сведения об указанных эффектах противоречивы.

$ДКМ = ДУ = ПДК = 0,05$ мг/л.

Ceresa C., de Blasius M. — Med. lavoro, 1952, № 3, p. 124—128.

Гексаметилендиаминадипат

(Соль гексаметилендиамина и адипиновой кислоты; соль АГ; соль нейлона 6,6)

$H_2N(CH_2)_6NH_2 \cdot HOOC(CH_2)_4COOH$

$C_{12}H_{26}N_2O_4$; $M=262,39$

Бесцветные маслянистые кристаллы со слабым специфическим запахом. Т. пл. $190—191^\circ$. Раств. в воде до 50% (при комн. температуре). В концентрации 5 г/л не придает воде постороннего запаха, а при 1 г/л — привкуса. Мономер в производстве полиамида 6,6 (анида).

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 3,6$ г/кг. Однократное введение белым крысам 0,5 и 2,0 г/кг вызывает временное падение температуры

тела, урежение дыхания и лейкопению; 5,0 г/кг приводят к гибели крыс и кроликов [23, с. 56]. По Бабаеву, для мышей $LD_{50} = 1,74$, для крыс 6,72 г/кг.

Подострые отравления. Десятикратное введение белым мышам 700 мг/кг привело к выраженным явлениям интоксикации. Из 20 мышей погибли 3. Крысам в течение 40 дней вводили 300 и 500 мг/кг. Отмечаются возбуждение, агрессивность, снижение прироста массы тела, активности холинэстеразы, содержания SH-групп в крови, дистрофические изменения печени и почек. Гибели не было [23, с. 56]. Бабаев при введении крысам 1 г/кг в течение 56 дней не обнаружил кумулятивных свойств.

Хроническое отравление. Введение кроликам 5 мг/кг в течение 7 месяцев привело к снижению активности холинэстеразы крови, извращению характера сахарных кривых при нагрузке галактозой, повышению содержания белковых и общих SH-групп в крови. Дозы 0,05 и 0,5 мг/кг существенно не влияют на исследованные функции. Морфологические изменения во внутренних органах не обнаружены [23, с. 56].

$DU = 5$ мг/л.

Бабаев Д. А. — *Вопр. питания*, 1981, № 1. с. 54—56.

Гексаметилендиаминсебацат

(Соль гексаметилендиамина и себаценовой кислоты; соль СГ; соль нейлона 6,10)

$H_2N(CH_2)_6NH_2 \cdot HOOC(CH_2)_8COOH$

$C_{16}H_{34}N_2O_4$; $M = 318,51$

Легкий аморфный порошок с едва заметным розоватым оттенком, без запаха, со сладковатым привкусом. Т. пл. 170° . При комнатной температуре плохо растворяется в воде. Пороговая концентрация по влиянию на органолептические свойства воды 1 г/л. Мономер в синтезе полиамида 6,8 (нейлона 6,10).

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 1,88$, для крыс 11 г/кг. Не менее чем через 15 мин после введения появляются клонические судороги; гиперемия слизистых оболочек, у некоторых животных носовое кровотечение. Гибель в первые 3 суток. Выжившие животные выздоравливали на 7—9 день [20, с. 229].

Подострые отравления. Введение 1,3 г/кг крысам в течение 45 дней вызывает отставание прироста массы тела, изменение гематологических показателей и экскреторной функции желудка. Кумулятивные свойства не выражены.

Бабаев Д. А. Научные основы гигиенического изучения полимерных материалов, предназначенных для применения в пищевой промышленности и продовольственном машиностроении: Автореф. докт. дисс. Киев, 1980.

Гексаметилентетрамин

(Уротропин; формамин; метенамин; гексамин)

$(CH_2)_6N_4$

$C_6H_{12}N_4$; $M = 140,19$

Бесцветные гигроскопические кристаллы жгучего сладкого, а затем горького вкуса, без запаха. Раств. в воде 81% (12°), в спирте 3,2% (12°). В слабокислом растворе распадается, образуя аммиак и формальдегид. Водные растворы прозрачны, бесцветны и не обладают запахом. Порог восприятия привкуса 60 мг/л. Ускоритель вулканизации каучука; входит в состав стабилизаторов, пластификаторов и катализаторов при производстве аминоксолов; используется в производстве фенопластов.

Острая токсичность. Мыши и белые крысы не погибают от введения 2,0—15,0 г/кг. Патоморфологических изменений нет. Различий в видовой чувствительности к Г. нет [16, с. 140].

Подострые отравления. Введение белым мышам 5,0 г/кг в течение 10 дней не вызвало гибели и не снизило работоспособности [16, с. 140].

Хроническое отравление. Введение белым крысам 10,0 мг/кг в течение 7 месяцев вызывает кратковременные повышения уровня SH-групп в крови, нарушение функции печени, изменения условнорефлекторной деятельности и массо-

вых коэффициентов печени, почек и надпочечников. Доза 0,1 мг/кг не оказала воздействия. Однако, учитывая возможность гидролиза Г. с образованием формальдегида, ПДК Г. была рекомендована на уровне ПДК формальдегида [16, с. 140].

Метаболизм. При поступлении через рот токсическое действие зависит от дозы и скорости гидролиза Г. в кислом содержимом желудка. Наиболее токсичный продукт расщепления — формальдегид. Интенсивное расщепление Г. идет в почках и мочевом пузыре. При парентеральном введении в сравнительно больших дозах не обладает выраженным токсическим действием.

$ДУ = ПДК \text{ формальдегида} = 0,05 \text{ мг/л}; ДК = 5 \text{ мг/кг.}$

Гексахлорбензол

(Перхлорбензол)

C_6Cl_6

$M = 284,81$

Бесцветные кристаллы. Т. пл. 231° ; т. кип. 392° ; плотн. $2,044^{23,5}$, $1,569^{236}$. Практически не растворяется в воде; растворим в горячем спирте. Порог восприятия запаха 0,06 мг/л. Нагревание не увеличивает интенсивность запаха. Пластификатор и растворитель высокомолекулярных соединений; фунгицид.

Подострые отравления. При добавлении в корм крысам 0,2% Г. в течение 5 недель — признаки экспериментальной порфирии. Кумуляция Г. пропорциональна введенной дозе и продолжительности затравки (Gralla et al.). У свиней ежедневное введение с пищей 50 мг/кг в течение 90 дней вызвало гибель, повышение экскреции копропорфирина, индукцию микросомальных ферментов печени и увеличение ее относительной массы, гистопатологические изменения в печени. Доза 0,05 мг/кг оказалась безвредной (Tonkelaar et al.).

Хроническое отравление. Крысы и кролики ежедневно получали Г. в водном растворе из расчета 0,005 мг/кг. Не обнаружены изменения в составе периферической крови и соотношении между неорганическими и общими сульфатами в моче. На 4 месяце затравки у крыс срывы условнорефлекторной деятельности. Подпороговой по этому показателю оказалась доза 0,0025 мг/кг [20, с. 117]. Введение 1,0 г/сутки в течение 12 месяцев вызвало у собак истощение, нарушения пищеварения и обмена, узелковую гиперплазию лимфоидной ткани желудочно-кишечного тракта, гибель (Gralla et al.).

Метаболизм и выведение. При в/ж введении кроликам Г. всасывается с трудом, и 85% выводится с калом в неизменном виде. Незначительные количества метаболизируются кишечной микрофлорой [15, с. 234]. Г. обнаружен в печени, почках и мозге. В жире содержится в 500 раз больше Г., чем в крови.

$ДУ = ПДК = 0,05 \text{ мг/л.}$

Gralla E. T. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1977, v. 40, № 2, p. 227—239.

Tonkelaar E. M. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1978, v. 43, № 1, p. 137—145.

Гексилметилкетон

(2-Октанон)

$CH_3CO(CH_2)_5CH_3$

$C_8H_{16}O$; $M = 128,22$

Бесцветная жидкость со специфическим запахом. Плотн. $0,8202^{20}$; $n^{20} = 1,4151$. Не растворяется в воде; со спиртом смешивается в любых соотношениях. Растворитель виниловых смол, нитроцеллюлозы, СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $ЛД_{50} = 3,1$, для крыс 9,2 г/кг. Оказывает раздражающее и наркотическое действие. Гибель на 2—4 сутки.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выявлены.

Аббасов Д. М. и др. — В кн.: Вопр. гиг. труда, пром. токсикол. и проф. патол. в отдельных отраслях промышл. Азербайджана. Вып. 11. Сумгаит, 1977, с. 145—148.

Гексиловый спирт

(1-Гексанол)

$\text{CH}_3(\text{CH}_2)_5\text{OH}$

$\text{C}_6\text{H}_{14}\text{O}$; $M=102,18$

Жидкость. Т. кип. $157,2^\circ$; т. пл. $-51,6^\circ$; плотн. $0,8136_4^{25}$; $n^{25} = 1,4158$. Раств. в воде 5,9 г/л. Запах и привкус в 1 балл создают в воде концентрации 0,021 и 0,037 мг/л соответственно. Запах в воде исчезает лишь через 3 суток. Растворитель синтетических смол.

Острая токсичность. Для мышей $\text{LD}_{50} = 1,95$ г/кг.

Подострые отравления. Введение $1/10$ от LD_{50} не выявило кумулятивных свойств.

Хроническое отравление. Подпороговая доза в хроническом опыте должна быть не ниже таковой для более токсичного гептилового спирта, установленной экспериментально.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,01$ мг/л (для норм., втор-Г. С. и трет-Г. С.).

Воскобойникова В. Б. — Гиг. и сан., 1966, № 3, с. 16—20.

N-Гептил-n-анизидин

(АН-4)

$n\text{-CH}_3\text{O}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{NH}(\text{CH}_2)_6\text{CH}_3$

$\text{C}_{14}\text{H}_{23}\text{NO}$; $M=221,33$

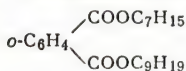
Продукт конденсации 1-гептанола и n-анизидина. Прозрачная маслянистая жидкость с неприятным запахом. Т. кип. 140° ; плотн. 1,5. В воде нерастворим; растворяется в спирте. Антистаритель и антиозонант для резин и каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 1,5$, для крыс 2,1 г/кг. Через 2 ч после отравления у мышей боковое положение, учащенное поверхностное дыхание и кровавистые выделения из носа. У выживших сонливость и адинамия. У крыс в картине отравления возбуждение, повышенное слюнотечение и позывы на рвоту. Гистологически — жировая дистрофия печени и периваскулярная воспалительная инфильтрация. В почках белковая дистрофия канальцев и очаговые скопления лимфогистиоцитарных элементов между ними, в легких — отек и застойное полнокровие [10, с. 56].

Подострые отравления. При введении белым крысам $1/10$ от LD_{50} в течение 2 месяцев общее угнетение и малоподвижность, отставание прироста массы тела, угнетение ЦНС, снижение содержания Hb и количества эритроцитов в крови, снижение уровня газообмена. Патоморфологические изменения в легких, печени, почках и селезенке [10, с. 56].

Гептилнонилфталат

(Гептилнониловый эфир фталевой кислоты)



$\text{C}_{24}\text{H}_{38}\text{O}_4$; $M=390,54$

Прозрачная бесцветная жидкость. Плотн. $0,99^{20}$; $n = 1,4865$. Пластификатор для ПВХ.

Острая токсичность. У мышей и крыс 20 г/кг Г. марки «альфонол 7—9» вызывает диарею (Gaunt et al.).

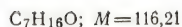
Подострые отравления. Введение 60 мг/кг в течение 3 месяцев не вызывает у крыс токсического эффекта (Gaunt et al.).

Хроническое отравление. Крысам линии Вистар вводили 50, 100, 300 и 500 мг/кг в течение 15—21 месяцев. При наблюдении за 5 последующими поколениями не найдено патоморфологических изменений, отклонений со стороны генеративной функции или возникновения опухолевого роста [50, с. 387].

Gaunt et al. — Food a. Cosmet. Toxicol., 1968, v. 6, № 5, p. 609—618.

Гептиловый спирт

(1-Гептанол)



Бесцветная жидкость с сильным запахом. Т. кип. $176,3^\circ$; т. пл. $-34,1^\circ$, плотн. $0,822^{20}$; $n^{20} = 1,4239$. Раств. в воде 0,9 г/л; со спиртом смешивается в любых соотношениях. Порог восприятия запаха в 2 балла 2 мг/л, привкуса 1 мл/л [23, с. 152]. Воскобойникова установила порог по привкусу 0,03 мг/л. Растворитель формальдегидных смол; применяется при изготовлении пластификаторов, эмульгаторов.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 6,0$ [37, с. 51] или 1,5 (Воскобойникова), для крыс 1,6 [37, с. 51], для кроликов 0,75 г/кг (Воскобойникова). В картине отравления преимущественное действие на ЦНС и расстройства дыхания.

Подострые отравления. Введение 300 мг/кг в течение 1 месяца не выявило кумулятивного эффекта.

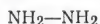
Хроническое отравление. В хроническом опыте 0,25 мг/кг вызывают нарушения углеводного обмена, отек и дистрофические изменения в печени и почках [23, с. 152]. Подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность крыс оказалась доза 0,00025 мг/кг.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,005 \text{ мг/л}$.

Воскобойникова В. Б. — Гиг. и сан., 1966, № 3, с. 16—20.

Гидразин

(Диамид)



С водой Г. образует гидразингидрат (Г. Г.) состава $\text{NH}_2-\text{NH}_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$ ($M = 50,06$). Оба вещества — бесцветные прозрачные жидкости, дымят на воздухе, по запаху напоминают аммиак. Г.: т. кип. $113,5^\circ$; т. пл. 2° ; плотн. $1,008^{20}$. Г. Г.: т. кип. $118,5^\circ$ (740 мм рт. ст.); т. пл. $-51,6^\circ$; плотн. $1,03^{21}$. Смешиваются с водой во всех отношениях. Концентрация Г. Г. 250 мг/л создает запах интенсивностью 2 балла. Г. применяется в производстве пластмасс как смачиватель, мягчитель, вспенивающий агент.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 60 \div 80$, для крыс $60 \div 130$ (Экштат; [36, с. 65]), для морских свинок 40, для кроликов 55 мг/кг (Экштат). В картине отравления возбуждение, угнетение, судороги. Патоморфологические изменения — инфильтрация печени, дистрофические изменения в почках, в легких кровоизлияния и отек.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства выражены.

Хроническое отравление. У морских свинок при введении 0,5 мг/кг снизилось содержание Нб, повысилось количество ретикулоцитов, содержание уробилина в моче, снизилось содержание SH-групп в цельной крови и сыворотке. Нарушены функции печени, щитовидной железы, изменилось содержание SH-групп в печени. Меньшие дозы вызвали менее выраженные сдвиги, а доза 0,005 мг/кг оказалась подпороговой. У белых крыс, получавших 0,05 мг/кг, снизилась активность холинэстеразы, изменилась условнорефлекторная деятельность, снизилось содержание витамина С в надпочечниках, увеличилась скорость включения радиофосфора в надпочечники. Не выявлено никаких изменений у крыс, получавших дозу 0,0005 мг/кг [17, с. 186]. При патоморфологическом исследовании обнаружена белковая дистрофия печени. При отравлении Г. происходит накопление аминокислот в плазме за счет снижения их содержания в печени, так как нарушается ее способность превращать аминокислоты в гликоген.

Отдаленные последствия. Введение 0,03—0,2 мг на 3 день инкубации вызывает у цыплят в ряде случаев аномалии скелета (Stoll et al.). Слабый мутаген: вызывает мутации у бактерий и дрозофил. При в/б введении вызывает у мышей лейкомию и ретикулосаркомы средостения (Juhász et al.). Вызывает образование

гепатом и гепатокарцином (Biancifiiori, Severi). Введение с питьевой водой в течение 40—300 дней вызывает опухоли кишечника или миелоидную лейкемию.

Поступление *гидразина сульфата* с питьевой водой (0,012%) в течение всей жизни вызывает у мышей увеличение частоты опухолей легких (Toth).

Метаболизм. Floyd считает, что Г. может конкурентно тормозить образование глутамина и мочевины, соединяясь с глутаминовой кислотой, карбамилфосфатом или аминокислотным предшественником мочевины цикла, в результате чего высвобождается аммиак.

$ДУ = ПДК = 0,01$ мг/л.

Экшлат Б. Я. — В кн.: Хим. факторы внешней среды и их гиг. значение. М., 1965, с. 106—108.
Biancifiiori C., Severi L. — Brit. J. Cancer, 1966, v. 20, p. 528.
Floyd W. N. — Aviat. Space Env. Med., 1980, v. 51, № 9, Sect. 1, p. 899.
Juhász J. et al. — Z. Krebsforsch., 1967, Bd. 70, № 2, S. 150—156.
Stoll R. et al. — C. R. Soc. Biol., 1967, v. 161, p. 1680—1684.
Toth B. — J. Nat. Cancer Inst., 1969, v. 42, p. 469.

Гидроксиламин

NH_2OH

H_3NO ; $M=33,03$

Бесцветные кристаллы. Т. пл. $33,05^\circ$; т. кип. $56,5^\circ$ (22 мм рт. ст.); плотн. 1,204. Смешивается с водой во всех соотношениях с образованием слабого основания — гидрата Г. Используется в производстве капрона.

Острая токсичность. Смертельные дозы хлорида Г. для кроликов 10—75, для собак 200—300 мг/кг. Угнетает нервную систему, вызывает судороги, паралич и смерть от остановки дыхания.

Хроническое отравление. Введение белым крысам 330—380 мг/кг в течение 170 дней привело к увеличению селезенки в 4—5 раз. Щитовидная железа уменьшилась вдвое. У белых мышей вызывает гемолиз эритроцитов и метгемоглобинемию (Арнольдова, Сперанский).

Отдаленные последствия. Г. и его производные вызывают разрывы хромосом в животных и растительных клетках. До сих пор не выяснено, происходит ли это в результате прямого действия на ДНК, в результате образования радикалов или каким-то опосредованным путем (Ауэрбах).

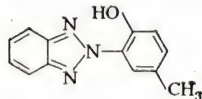
Аллергенное действие. Повышает чувствительность организма к аллергенам.

Арнольдова К. А., Сперанский Н. Н. — Гиг. труда, 1963, № 12, с. 38—41.

Ауэрбах Ш. Проблемы мутагенеза. М.: Мир, 1978, с. 315.

2-(2-Гидрокси-5-метилфенил)бензотриазол

(Беназол П; тинувин П; СН 3457)



$\text{C}_{13}\text{H}_{11}\text{N}_3\text{O}$; $M=225,25$

Бледно-желтый порошок. Т. пл. 132° ; $129\text{—}130^\circ$ (техн.). Не растворяется в воде. Термостабилизатор полиамидов. Светостабилизатор полистирола, ПВХ, полиметакрилата, полипропилена, ацетата целлюлозы.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 6,5$ г/кг (Путилина). В картине отравления адинамия. Гибель на 2 сутки. На вскрытии — кровоизлияния в легких и жировая дистрофия печени. По другим данным, введение белым мышам и крысам в виде суспензии в подсолнечном масле 5 и 10 г/кг показало малую токсичность вещества [30, с. 25].

Подострые отравления. Введение $1/5$ от ЛД_{50} привело к гибели половины белых крыс лишь на 41 день. Отмечены отставание прироста массы тела, снижение порога нервно-мышечной возбудимости, нарушение антиоксидантной функции печени, в печени начальные явления жировой дистрофии, в почках застойные явления, в селезенке участки кровоизлияний в пульпе [10, с. 78].

Хроническое отравление. Введение 120 мг/кг вызывает небольшой гемолиз эритроцитов. На вскрытии — слущивание эпителия в тонком кишечнике. При

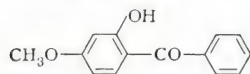
введении 10 и 50 мг/кг белым мышам и крысам в течение 12 месяцев патологических изменений не было. Доза 50 мг/кг признана пороговой [30, с. 25].

ДКМ = 2,0 мг/л.

Путилина Л. В. — Гиг. труда, 1966, № 3, с. 49—52.

2-Гидрокси-4-метоксибензофенон

(Бензон ОМ)



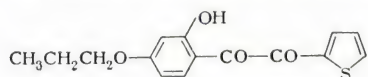
$C_{14}H_{12}O_2$; $M=228,24$

Светло-желтый кристаллический порошок. Т. пл. 70°. В воде практически не растворяется; растворяется в спирте. Светостабилизатор полистирола, пентапласта, ПВХ, ацетобутирата целлюлозы, полиамидных и полиолефиновых волокон, лакокрасочных покрытий на основе перхлорвиниловых смол.

Токсичность. Малотоксичен.

ДКМ = 2 мг/л.

2-Гидрокси-4-пропоксифенилтенонилкетон



$C_{15}H_{14}O_4$; $M=290,35$

Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 10,2$, для крыс 10,0 г/кг.

Подострые отравления. Введение мышам 0,5—2,0 г/кг не выявило признаков интоксикации. Кумулятивными свойствами не обладает.

Хроническое отравление. Белым мышам и крысам вводили 200 и 100 мг/кг. При этом не выявлено отклонений в приросте массы тела, составе периферической крови, условнорефлекторной деятельности, структуре внутренних органов.

Аллергенное действие не обнаружено.

Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 41.

α -Гидроксиэтилферроцен

[(α -Гидроксиэтил)дициклопентадиениджелезо]

$C_5H_5FeC_5H_4CH(OH)CH_3$

$C_{12}H_{14}FeO$; $M=230,06$

Фотосенсибилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 380 \div 930$, для крыс $1190 \div 2660$ мг/кг. У павших животных энтерит и отложения введенных веществ в жировой ткани и печени, отек слизистой оболочки желудка, повышение активности щитовидной железы и надпочечников. Порог острого действия установить не удалось [4, с. 275].

Повторные отравления. В течение 3 месяцев вводили взвеси и эмульсии α -Г. в подсолнечном масле мышам ($1/20$, $1/10$ и $1/5$ от LD_{50}) и крысам ($1/20$ от LD_{50}). Отмечены увеличение относительной массы печени; отложение α -Г. в печени, селезенке, легких, надпочечниках; экссудативный гломерулонефрит и изменения в щитовидной железе [4, с. 275].

Аллергенное действие не обнаружено.

4-(2-Гидроксиэтокси)дифениламин

[2-(*n*-Фениламинофенокс)этанол]

$HOCH_2CH_2O-C_6H_4-NH-C_6H_5$

$C_{14}H_{15}NO_2$; $M=229,3$

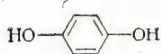
Тонкодисперсный серый порошок без запаха. В воде нерастворим. Стабилизатор полиамидных и полиуретановых смол.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,75$, для крыс 3,0 г/кг. В картине отравления резкое понижение мышечного тонуса; парез и атаксия задних конечностей; состояние, подобное наркотическому сну. Перед гибелью адинамия, поверхностное дыхание [8, с. 314].

Подострые отравления. В результате введения 0,4 г/кг в течение 30 дней погибло 7 крыс из 8. Половина крыс погибла от суммарной дозы 8,8 г/кг ($K_k = 2,4$). При введении 200 мг/кг за 30 дней погибло 25% крыс, при 100 мг/кг за 45 дней — 1 крыса из 8. Характерны анемия и лейкоцитоз, изменения синтеза гиппуровой кислоты, длительности гексеналового сна, протромбинового времени, остаточного азота крови, диуреза, белка в моче и массовых коэффициентов внутренних органов [8, с. 314].

Гидрохинон

(1,4-Бензолдиол; *п*-дигидроксibenзол; хинол)



$C_6H_6O_2$; $M = 110,12$

Светло-серые или светло-коричневые (в чистом виде бесцветные) кристаллы. Т. пл. 159—171°; т. кип. 285—287°. Раств. в воде 6—7% (20°). Хорошо растворяется в горячей воде и спирте. Водные растворы в концентрации до 3,0 г/л не обладают запахом. Сладковатый привкус появляется при концентрации порядка нескольких граммов на литр. Порог влияния на цвет воды 0,2 мг/л. Ингибитор полимеризации виниловых мономеров — стирола, метилметакрилата и др.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 340$, для крыс 720 мг/кг [23, с. 194] или 370—390 мг/кг (Сах, цит. по [23, с. 194]). Картина отравления характеризуется быстрым наступлением клонических судорог, двигательным беспокойством. Гибель в течение нескольких минут.

Подострые отравления. Мыши при введении трех LD_{50} в течение 2,5 ч с интервалами в 30 мин погибли через несколько часов. Судороги были слабо выражены. Установлены слабые кумулятивные свойства Г. и в опытах на крысах [23, с. 194].

Хроническое отравление. Введение щенкам 40 мг/кг в течение 80 недель не вызвало задержки роста, в то время как 100 мг/кг после 26 недель задерживало рост. Токсичность Г. возрастает в 2—3 раза при введении натошак. Хроническое поступление 50 мг/кг вызвало уменьшение содержания Нб и эритроцитов в периферической крови, отмечен лейкоцитоз; 50—100 мг/кг приводили к дистрофическим изменениям в тонком кишечнике, печени, почках и миокарде; 0,05 мг/кг не оказали вредного действия (Можаяв и др.). У 19 человек, принимавших по 300—500 мг Г. в экспериментальных целях ежедневно в течение 3—5 месяцев, признаков интоксикации не отмечалось.

Отдаленные последствия. Г. снижает митотическую активность клеток костного мозга (Эфроимсон).

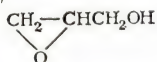
Метаболизм и выведение. Конъюгируется с глюкуроновой и серной кислотами и быстро выводится с мочой [15, с. 174].

$DU = PDK = 0,2$ мг/л (органолепт.).

Можаяв Е. А. и др. — Фармакол. и токсикол., 1966, т. 29, № 2, с. 238—240.
Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. М., 1964.

Глицид

[2,3-Эпокси-1-пропанол; глицидный (или эпигидриновый) спирт; глицидол]



$C_3H_6O_2$; $M = 74,08$

Бесцветная маслянистая жидкость. Т. кип. 166—167° (с разл.), 65—66° (2,5 мм рт. ст.); плотн. 1,1143²⁵; $n_D^{25} = 1,4302$. С водой и спиртом смешивается в любых соотношениях. Применяется в производстве эпоксидных смол.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 850$ мг/кг. При в/ж введении сначала возбуждает, а затем угнетает нервную систему (тремор, подергивание мышц морды). Для мышей $LD_{50} = 430$ мг/кг. Гибель в течение 3 суток [47, с. 97].

Подострые отравления. Выявлены умеренные кумулятивные свойства.

Отдаленные последствия. Индуцирует реверсии сальмонеллы в чашечном тесте (Michael et al.).

Michael I. et al. — *Mutat. Res.*, 1979, v. 66, № 4, p. 367—371.

Диалкил ($C_7—C_9$) адипат

$ROOC(CH_2)_4COOR$

Смесь диалкиловых эфиров адипиновой кислоты. Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 8,0 \div 12,0$ г/кг.

Хроническое отравление. При добавлении к корму крыс 0,125; 0,25; 0,5 и 1% Д. в течение 98 дней снижение потребления пищи, снижение уровня Нб в крови и увеличение содержания клеток в моче у самцов (только от дозы 1%). Подпороговой дозой считают 125 мг/кг в день.

Gaunt I. F. et al. — *Food a. Cosmet. Toxicol.*, 1969, v. 7, № 1, p. 35—46.

Диалкил ($C_7—C_9$) фталаты

(Диалкиловые эфиры фталевой кислоты)

$o-C_6H_4(COOR)_2$

Маслянистая жидкость. Т. кип. $260—300^\circ$; т. пл. -40° ; $n^{20} = 1,489$. Пластификатор для ПВХ и др.

Острая токсичность. Однократное введение крысам ДАФ-68 или ДАФ-789 в дозах 6—12 мл/кг не привело к гибели. На 2 сутки угнетение, парезы конечностей, истощение. При однократном введении мышам и крысам 20,0 г/кг не отмечено выраженных симптомов отравления и гибели (Braun et al.; Стаецк).

Подострые отравления. Введение 3,0 г/кг в течение 10 дней гибели крыс не вызывает, так же как и 10—500 мг/кг в течение 4 месяцев (Стаецк). В опытах Gaunt et al. крысам в течение 90 дней давали корм, содержащий 0,125—1% Д. Замедление роста, снижение содержания Нб, эритроцитов и показателя гематокрита отмечено лишь при максимальной дозе. При 0,5 и 1,0% Д. увеличивались абсолютная и относительная масса печени и почек. Массовые коэффициенты мозга, селезенки, сердца и других органов без изменений. Гистологически — увеличение количества гемосидерина в селезенке при максимальной дозе Д.

Хроническое отравление. Введение крысам 400 мг/кг ДАФ-68 и ДАФ-789 в течение 4 месяцев привело к снижению содержания Нб и эритроцитов крови, к нарушению функции печени. К концу затравки указанные нарушения нормализовались, но отмечено увеличение массовых коэффициентов печени, почек, селезенки и легких, а также повышение содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках.

Аллергенное действие. Сенсибилизации при накожном нанесении не возникает (Braun et al.).

Рекомендованный ДУ = 12 мг/л (Gaunt).

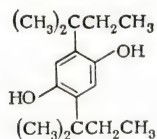
Стаецк Н. К. и др. — В кн.: Фармакол. и токсикол.: Респ. межвед. сборник. Вып. 10. Киев, 1975, с. 151—153; Гиг. и сан. 1980, № 6, с. 35—37.

Braun V. K. et al. — *Arch. Toxicol.*, 1970, № 26, p. 84.

Gaunt I. F. et al. — *Food a. Cosmet. Toxicol.*, 1968, v. 6, № 5, p. 609—618.

2,5-Ди-*трет*-амилгидрохинон

(Дитаг; сантовар А)



$C_{18}H_{26}O_2$; $M=250,38$

Порошок кремового цвета. Т. пл. 180° ; плотн. 1,05. В воде нерастворим. Стабилизатор СК и полиолефиновых волокон.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 2,2$, по другим данным 11,0 г/кг. После введения вялость, гиподинамия, гибель в течение 3 суток. У погибших мышей пневмонии, в печени — воспалительные и деструктивные изменения. Крысы безболезненно переносили дозу 5,0 г/кг [10, с. 18].

Подострые отравления. Введение крысам $1/5$ от LD_{50} в течение 2 месяцев вызывало адинамию. Некоторые животные погибли, что свидетельствует о способности Д. к кумуляции. Отмечено угнетение антитоксической, окислительной и белковообразовательной функций печени. Гистологически — жировая дистрофия клеток печени, мелкоочаговый гепатит, сосудистые изменения в легких, селезенке, миокарде и желудочно-кишечном тракте. По другим данным, аналогичные сдвиги обнаружены у мышей и при введении значительно больших доз (2,0 г/кг) [10, с. 18].

4,4'-Диаминодифенилсульфон

$H_2N-C_6H_4-SO_2-C_6H_4-NH_2$

$C_{12}H_{12}N_2O_2S$; $M=248,31$

Мелкокристаллический порошок. Т. пл. $76,5^\circ$. В воде нерастворим. Антиоксидант.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 800$ мг/кг. Оказывает наркотическое действие. Вызывает образование метгемоглобина. Смерть в течение 5 суток [46, с. 118].

Подострые отравления. Обладает выраженными кумулятивными свойствами [46, с. 118].

$ДУ = ПДК = 1,0$ мг/л.

Диацил(C_6-C_9)пероксиды жирных кислот (синтетических)—смесь

Бесцветная жидкость со специфическим запахом. Эффективный инициатор при получении полиэтилена высокого давления.

Острая токсичность. Для самок и самцов белых мышей $LD_{50} = 9,0$ и $10,1$, для крыс 15,2 и 28,0 г/кг. Патогистологически — кровенаполнение сосудов и небольшой отек головного мозга. Порог острого действия установить не удалось [30, с. 20].

Подострые отравления. Белым мышам и крысам в течение 2 месяцев вводили 0,5 и 2,5 г/кг. Гибели, видимых изменений в общем состоянии, отставания прироста массы тела, изменений в морфологической структуре тканей внутренних органов не отмечали [30, с. 20].

Дибензилолово-*S,S'*-бис(изооктилмеркаптоацетат)

[Дибензилолово-*S,S'*-ди(изооктилтиогликолят)]

$(C_6H_5CH_2)_2Sn[SCH_2COO(CH_2)_5CH(CH_3)_2]_2$

$C_{81}H_{52}O_4SSn$; $M=707,57$

Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} \approx 2$ г/кг (Klimmer Nebel).

Подострые отравления. Введение крысам 200 мг/кг привело к увеличению относительной массы печени; 100 мг/кг вызвали повышение активности алани-

новой и аспарагиновой аминотрансфераз (Mazur). Введение в рацион крыс линии Вистар 180 мг/кг в течение 3 месяцев привело к гибели 15% животных. Увеличилась относительная масса печени (Nikonorow et al.).

Хроническое отравление. Введение Д. в течение 1,5 лет вызвало изменения со стороны печени, ферментов и сывороточных белков (Mazur).

Отдаленные последствия. Введение Д. крысам до оплодотворения и во время беременности приводит к уменьшению числа эмбрионов и появлению мертвых плодов (Mazur). Введение 18 и 90 мг/кг крысам в течение всей беременности вызвало уменьшение помета и повышение смертности новорожденных крысят (Nikonorow et al.).

Klimmer O. R., Nebel I. U. — Arzneimittel-Forsch., 1960, № 10, S. 44.

Mazur H. — Roczn. panstw. zakl. hig., 1971, t. 22, № 1, с. 39—54; № 5, с. 509—518.

Nikonorow M. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1973, v. 26, № 2, p. 253—259.

Дибензоилпероксид

(Перекись бензоила; пербенил)



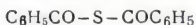
$\text{C}_{14}\text{H}_{10}\text{O}_4$; $M=242,25$

Белый или желтоватый порошок. Т. пл. 104° . Очень мало растворяется в воде; раств. в спирте 1,2 г/100 г. При гидролизе образует бензойную кислоту и бензоилгидропероксид. Вулканизирующий агент для резиновых смесей на основе НК, СК и полиэфирных смол. Дает вулканизаты без запаха. Используется также в производстве полиэфирных стеклопластиков.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 2,1$, для крыс 6,4 г/кг. Вскоре после введения двигательное беспокойство, затем общее угнетение и затруднение дыхания. Гибель в 1 сутки [8, с. 311].

Подострые отравления. Мышам и крысам вводили $1/50-1/10$ от LD_{50} в течение 4 месяцев. При наибольшей дозе адинамия, значительное замедление прироста массы тела. Кумулятивные свойства по смертельным исходам не выявлены [8, с. 311].

Дибензоилсульфид



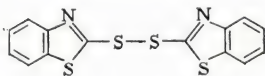
$\text{C}_{14}\text{H}_{10}\text{O}_2\text{S}$; $M=242,30$

Белый кристаллический порошок с розоватым оттенком и неприятным запахом. Т. пл. 48° . В воде нерастворим; хорошо растворяется в спирте. Ускоритель пластикации смесей на основе НК и СК.

Острая токсичность. Введение мышам и крысам 8,0 г/кг (в крахмальном растворе) привело к гибели всех животных. Максимально переносимая доза 4,0 г/кг. При введении LD_{100} потеря аппетита, прогрессирующая слабость, гибель на 1—17 сутки. На вскрытии — расстройства кровообращения, слабо выраженное жировое перерождение клеток печени и эпителия извитых канальцев почек [38, с. 57].

Ди-2-бензотиазолилдисульфид

(ДБТД; альтакс)



$\text{C}_{14}\text{H}_8\text{N}_2\text{S}_4$; $M=332,47$

Серовато-желтый порошок со слабым запахом. Т. пл. $179-180^\circ$ (чист.); плотн. 1,48—1,54. Плохо растворяется в воде и спирте. Порог восприятия запаха 45 мг/л, привкуса 50 мг/л. Широко распространенный ускоритель вулканизации смесей на основе НК и СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 4,6$, для белых крыс 4,3, для кроликов 6,2 (Вайсман и др.). Однако Рајева указывает, что даже 8,0 г/кг не вызывают гибели крыс линии Вистар.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства выявлены слабо. Введение 400 и 800 мг/кг в течение 10 суток привело к повышению количества общего и восстановленного глутатиона в крови, снижению активности щелочной фосфатазы и сыворотке крови (Рајева).

ДУ = ПДК — отсутствие миграции; ДКМ = 0,15 мг/л.

Вайсман Л. И. и др. — Гиг. и сан., 1973, № 2, с. 17—19.

Рајева М. — Гигиена и здравоопазване, 1980, т. 23, № 4, с. 326—330.

Дибутиладипат

(Дибутиловый эфир адипиновой кислоты)

$CH_3(CH_2)_3OOC(CH_2)_4COO(CH_2)_3CH_3$

$C_{14}H_{26}O_4$; $M = 258,4$

Прозрачная желтоватая жидкость с характерным запахом. Плотн. $0,962^{20}_4$. Т. кип. 143° (при 2,5 мм рт. ст.); т. пл. -38° ; $n^{20} = 1,435$. Раств. в воде 0,025% (20°). Пластификатор для ПВХ, этил- и нитроцеллюлозы, полистирола и СК.

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 12,9$ [51, с. 170] или 19,0 г/кг [8, с. 36]. Симптомы интоксикации развиваются через 2 ч после отравления. Животные вялые, малоподвижны, не реагируют на воду и пищу; дыхание поверхностное, учащенное; диарея. У выживших симптомы интоксикации постепенно исчезают к 5—7 суткам. На вскрытии — незначительная анемизация внутренних органов [8, с. 36].

Подострые отравления. Введение собакам 250 мг/кг изомера Д. диизобутиладипата в течение 3 месяцев оказало слабое токсическое действие.

Хроническое отравление. Добавление в корм крыс 0,1—2,5% диизобутиладипата позволило установить безвредную дозу на уровне 0,5% от массы корма (Weil, McCollister, цит. по [51, с. 170]).

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

ДК = 60 мг/кг.

Дибутиламин

$[CH_3(CH_2)_3]_2NH$

$C_8H_{19}N$; $M = 129,25$

Бесцветная маслянистая жидкость со специфическим запахом. Т. кип. $159—161^\circ$; плотн. $0,767^{20}_4$; $n^{20} = 1,4097$. Раств. в воде 0,5%; хорошо растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 2 мг/л, привкуса 3,5—4 мг/л. Применяется в производстве резин, синтетических волокон.

Острая токсичность. Для белых мышей и крыс $LD_{50} = 290 \div 300$, для морских свинок 230 мг/кг. Изменения в желудочно-кишечном тракте связаны с местнораздражающим действием Д. В печени жировая инфильтрация и некротическое поражение.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства отсутствуют. Введение белым крысам и морским свинкам $\frac{1}{5}$ от LD_{50} , в течение месяца не вызвало гибели; $\frac{1}{20}$ от LD_{50} вызывает увеличение потребления кислорода и торможение активности печеночной диаминооксидазы. Введение кроликам $\frac{1}{8}$ от LD_{50} привело к повышению активности сывороточных трансаминаз, снижению протромбиновой активности крови, угнетению гистаминолитической активности печени.

Хроническое отравление. Белые крысы в течение 6 месяцев получали 0,3 мг/кг. При этом не обнаружено влияния на условнорефлекторную деятельность, активность холинэстеразы крови, диаминооксидазы печени, содержание общего хо-

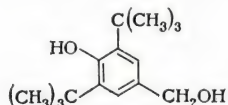
лестерина в сыворотке. При этой же дозе отсутствует гистаминаподобный эффект у морских свинок. Кролики получали 0,4 и 7,6 мг/кг, что не отразилось на приросте массы тела, величине протромбинового индекса и гистаминалитической функции печени. Отмечено повышение активности сывороточных трансаминаз при введении 7,6 мг/кг.

$ДУ = ПДК = 1 \text{ мг/л}$ (органолепт.).

Трубка Е. И. — Гиг. и сан., 1975, № 11, с. 21—23.

3,5-Ди-*трет*-бутил-4-гидроксibenзильовый спирт

(2,6-Ди-*трет*-бутил-4-гидроксиметилфенол; инокс 100; антиоксидант 754)



$C_{15}H_{24}O_2$; $M=235,35$

Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Введение белым крысам 7,0 г/кг не вызвало признаков отравления.

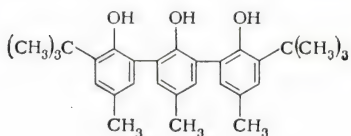
Хроническое отравление. Добавление Д. к корму крыс из расчета дозы 175 мг/кг ежедневно в течение 2 лет повлияло на количество потребляемой пищи, ускорило прирост массы тела. Изменений в составе крови и активности ферментов не найдено. Гистологическое строение внутренних органов без особенностей. Считают допустимым прием человеком дозы 1,75 мг/кг (Dacre).

Отдаленные последствия. 2-летняя затравка крыс дозой 175 мг/кг не повлияла на развитие потомства в 3 поколениях и на репродуктивную функцию.

Метаболизм. Быстро метаболизируется у крыс, кроликов и собак. В моче определяются 3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксibenзойная кислота и конъюгаты с глюкуроидами.

Dacre J. C. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1970, v. 17, № 3, p. 669—678.

2,6-Ди(3-*трет*-бутил-2-гидрокси-5-метилфенил)-4-метилфенол



$C_{29}H_{36}O_3$; $M=432,58$

Стабилизатор.

Острая токсичность. Введение белым мышам 10,0 г/кг не вызвало гибели и не оказало видимого токсического действия. Морфологических изменений во внутренних органах не обнаружено [1, с. 12].

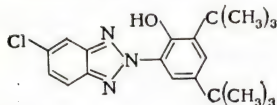
Подострые отравления. Введение мышам 6,0 г/кг в течение 18 дней не вызвало гибели, не сказалось на общем состоянии и приросте массы тела. Гистологических изменений не найдено. Введение 430 мг/кг в течение 6 месяцев не привело к развитию морфологических изменений внутренних органов; 1420 мг/кг за тот же период вызвали возбуждение ЦНС, полнокровие и отек слизистой оболочки желудка, гиперплазию пульпы селезенки, белковую дистрофию эпителия извитых канальцев почек [1, с. 12].

Рекомендуемый ДУ — не контролируется.

2-(3,5-Ди-*трет*-бутил-2-гидроксифенил)-5-хлорбензотриазол

(Беназол БХ; тинувин 327)

$C_{20}H_{24}ClN_3O$; $M=357,88$



Порошок. Т. пл. 153—155°. Плохо растворяется в спирте. Светостабилизатор полиолефинов; стабилизатор полиацеталей, полиуретанов и эфиров целлюлозы.

Острая токсичность. Введение белым мышам 7,5 и 10,0, а крысам 5,0 г/кг вызвало отставание прироста массы тела [3, с. 193].

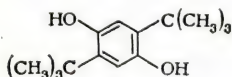
Подострые отравления. В результате 40 введений 0,5 и 2,0 г/кг погибла почти половина мышей. Отмечены уменьшение массы тела; повышение СПП; увеличение массовых коэффициентов печени и почек, а также истощение; гипертрофия, белковая и жировая дистрофия печени; дискомплектация печеночных балок [3, с. 193].

Хроническое отравление. Белым мышам вводили взвесь Д. в подсолнечном масле из расчета 100 и 200 мг/кг. Уменьшение массы тела наблюдалось от введения обеих доз. Отмечено повышение СПП. При затравке 200 мг/кг погибло 45, а при 100 мг/кг — 64% животных. При патоморфологическом исследовании — резко выраженные истощение и гипертрофия печени [3, с. 193].

2,5-Ди-*трет*-бутилгидрохинон

(Дибуг; сантовар О)

$C_{16}H_{22}O_2$; $M=222,33$



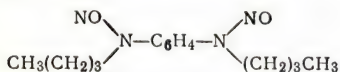
Светло-серый порошок. Т. пл. 218°. Плохо растворяется в воде; растворим в горячем спирте. Стабилизатор полиолефинов, полиформальдегида, СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 15,0$, по другим данным 4,3 г/кг. Крысы переносят 5,0 г/кг без симптомов отравления. После больших доз мыши малоподвижны и сонливы. На вскрытии — очаговая бронхопневмония, застой в легочных сосудах и полнокровие в печени [10, с. 16].

Подострые отравления. Внешних признаков интоксикации у крыс не отмечено; в начале затравки отставание прироста массы тела, которое прошло к концу 2 месяца. Угнетение антиоксидантной и окислительной функций печени, нарушение соотношения белковых фракций сыворотки крови, снижение активности каталазы эритроцитов. При патоморфологическом исследовании — полнокровие и застой в сосудах головного мозга, мелкокапельная жировая дистрофия печени, паренхиматозная дистрофия в почках, бронхопневмония [10, с. 16]. Аналогичные сдвиги у мышей при введении 2,0 г/кг в течение 2 месяцев.

N,N'-Дибутил-*N,N'*-динитрозо-*p*-фенилендиамин

(АН-278)



$C_{14}H_{22}N_4O_2$; $M=278,38$

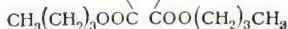
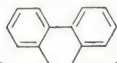
Темно-коричневый порошок. Т. пл. 65—68°. Плохо растворяется в воде; хорошо в маслах. Стабилизатор каучуков и резин.

Острая токсичность. Белые мыши и кролики не погибали после введения 5,0 г/кг. Для белых крыс $LD_{50} = 2,6$ г/кг. В картине отравления наркотическое действие, изменение состава крови: анемия, метгемоглобинообразование [43, с. 95].

Подострые отравления. Введение белым крысам $1/5$, $1/10$ и $1/20$ от LD_{50} выявило выраженные кумулятивные свойства с преимущественным поражением нервной системы, крови и печени [43, с. 95].

Дибутилдифенат

[Дибутиловый эфир дифеновой (2,2-бифенилдикарбоновой) кислоты]



$C_{22}H_{26}O_4$; $M=354,45$

Маслянистая жидкость. Т. кип. 202—204 °С (1—2 мм рт. ст.); плотн. 1,0760. В воде практически нерастворим, смешивается с маслом во всех соотношениях. Пластификатор для пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 38,0$, для крыс 17,0 г/кг. Токсичность Д. повышается при введении через рот в масляных растворах: для мышей $LD_{50} = 17,5$, для крыс 5,4 г/кг. На вскрытии — полнокровие, кровоизлияния и отек легких, а также полнокровие других внутренних органов [27, с. 89].

Подострые отравления. Введение $1/10$ от LD_{50} белым мышам и крысам в чистом виде и в масле через день в течение 1 месяца вызвало отставание прироста массы тела и увеличение массового коэффициента печени.

Хроническое отравление. Белым мышам и крысам вводили $1/20$ от LD_{50} в течение 135 дней; изменения те же, что и в подостром опыте. Отклонений в гистологическом строении органов не найдено [27, с. 89].

Дибутилмалеат

(Дибутиловый эфир маленновой кислоты)



$C_{12}H_{20}O_4$; $M=228,24$

Вязкая жидкость. Т. кип. 125° (3 мм рт. ст.); плотн. 0,995. Не растворяется в воде; растворяется в спирте. Пластификатор.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 4,4$, для крыс 2,7 г/кг [3, с. 226]; по другим данным, соответственно 9,3 и 4,4 г/кг (Кочеткова). На вскрытии — резкое вздутие желудка и кишечника, полнокровие их серозного покрова и брыжейки. Гистологически — полнокровие всех внутренних органов, у части животных кровоизлияния в легких.

Подострые отравления. Введение белым мышам и крысам $1/5$ и $1/10$ от LD_{50} вызвало истощение, увеличение относительной массы почек, гибель части животных. Существенных патоморфологических изменений нет. Кумулятивные свойства резко выражены.

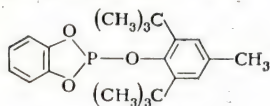
Хроническое отравление. Введение мышам и крысам $1/50$ и $1/100$ от LD_{50} в течение 4 месяцев (в масляном растворе) не вызвало изменений со стороны прироста массы тела, состава периферической крови и мочи, активности ферментов и условнорефлекторной деятельности. Гистологических изменений во внутренних органах не обнаружено.

Дружинина В. А., Кочеткова Т. А. — В кн.: Актуальные вопр. гиг. окружающей среды. М., 1976, с. 53—58.

2,6-Ди-*трет*-бутил-4-метилфенилпирокатехинфосфит

(2,6-Ди-*трет*-бутил-4-метилфениловый эфир пирокатехинфосфористой кислоты; фосфит алкофена БП)

$C_{21}H_{27}O_3P$; $M=358,40$



Т. пл. 89°. Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Введение белым мышам 10,0 г/кг не вызывает гибели. На вскрытии — отек и клеточная инфильтрация подслизистого и мышечного слоев стенки желудка и некроз слизистой тонкого кишечника [1, с. 17].

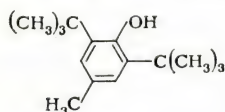
Подострые отравления. При введении 1,7 г/кг в течение месяца погибли все мыши.

Хроническое отравление. Белым мышам вводили 850 мг/кг в течение 3,5 месяцев, что вызвало пороговые изменения прироста массы тела и возбуждение корковых отделов ЦНС. На вскрытии — некротические изменения слизистой желудочно-кишечного тракта, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 17].

2,6-Ди-*трет*-бутил-4-метилфенол

(2,6-Ди-*трет*-бутил-*n*-крезол; инол; алкофен БП; антиоксидант П-21)

$C_{15}H_{24}O$; $M=220,36$



Белый кристаллический порошок. Т. пл. 70°; т. кип. 265°. В воде не растворяется. Стабилизатор СК и полиолефинов (0,5—1,5%); антиоксидант для жиров и масел.

Острая токсичность. При однократном введении угнетение, малоподвижность, гипотермия. Для белых крыс $LD_{50}=2,45$, для мышей 2,0 г/кг [1, с. 12]. По другим данным, для мышей $LD_{50}=6,9$ (самки), для крыс 11,3 (самцы) [30, с. 22].

Подострые отравления. Добавление в пищу крысам $1/5$ от LD_{50} в течение 1,5 недель вызывает отставание в росте, снижение активности пероксидазы, каталазы и холинэстеразы крови, увеличение относительной массы печени и содержания жира в ней (Карплюк). 90-кратное введение крысам 50 мг/кг вызывает функциональные и морфологические изменения (Gilbert, Goldberg).

Хроническое отравление. Ежедневное потребление собаками в течение года жира, содержащего 4% Д. (из расчета 4 мг/кг), не вызвало интоксикации или морфологических изменений (Карплюк). Добавление к пище животных 1% Д. приводит к усиленному образованию окислительных ферментов, (бутилокситолулоксидазы) и других, участвующих в азотистом обмене (аминопуринометилазы). При этом удлиняется жизнь животных, поставленных в неблагоприятные условия существования.

Отдаленные последствия. Введение 50 и 500 мг/кг в течение всей беременности оказывает эмбриотоксическое действие. Добавление беременным крысам 1,5% к пище с дефицитом витамина Е вызывает резкое истощение и гибель плода.

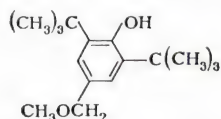
Метаболизм и выведение. В организме подвергается быстрому ферментативному окислению в 3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксibenзиловый спирт (см.), затем в 3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксibenзальдегид и в 3,5-ди-*трет*-бутилгидроксibenзойную кислоту, которая выделяется в основном с мочой (Golder et al.).

ДКМ = 2,0 мг/л.

Карпюк К. А. — *Вопр. питания*, 1971, т. 26, № 3, с. 378.
 Gilbert D., Goldberg L. — *Food a. Cosmet. Toxicol.*, 1967, v. 5, № 4, p. 481—490.
 Solder W. S. et al. — *J. Pharmacol. a. Pharmac.*, 1962, v. 14, № 5, p. 268—271.

2,6-Ди-трет-бутил-4-метоксиметилфенол

(Метилловый эфир 3,5-ди-трет-бутил-4-гидроксibenзильового спирта)



$C_{18}H_{26}O_2$; $M=250,42$

Порошкообразное вещество. Т. пл. 100,6°. Нерастворим в воде. Стабилизатор. **Острая токсичность.** Для белых крыс $LD_{50} = 10,6$ г/кг. Обладает наркотическим действием. Гибель в течение 3 суток. На вскрытии — полнокровие внутренних органов и головного мозга [45, с. 154].

Подострые отравления. При изучении кумулятивных свойств 4 крысы из 10 погибли после 4—6 затравок в течение 16 дней [45, с. 154].

Дибутилола дилаурат

(Лаустан Б)

$[CH_3(CH_2)_{10}COO]_2Sn[(CH_2)_3CH_3]_2$

$C_{32}H_{64}O_4Sn$; $M=631,55$

Белое кристаллическое вещество. Т. пл. 23°; выше — прозрачная маслообразная жидкость. В воде не растворяется. Стабилизатор ПВХ, хлорированного каучука; цветостабилизатор полистирола; свето- и термостабилизатор полиамидов и фенопластов; катализатор холодной вулканизации кремнийорганических каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,7$, для крыс 1,3 г/кг. Однократное введение 5,0 г/кг приводит к поражению печени и желудка.

Подострые отравления. Введение мышам 340, 170 и 85, а крысам 130 и 65 мг/кг обнаружило выраженные кумулятивные свойства. Отмечено уменьшение массы тела и изменение массовых коэффициентов внутренних органов, возбуждение ЦНС, поражение желудка, кишечника и печени.

$DU = PDK = 0,01$ мг/л.

Д. не рекомендован для использования в пластмассах, соприкасающихся с пищевыми продуктами.

Максимова Н. С. и др. — *Пласт. массы*, 1976, № 12, с. 33—34.

Дибутилола дитрифторацетат

$(CF_3COO)_2Sn[(CH_2)_3CH_3]_2$

$C_{12}H_{18}F_8O_4Sn$; $M=458,9$

Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 53,6$ мг/кг.

Подострые отравления. При введении белым мышам $1/5$ и $1/25$ от LD_{50} в течение 20 дней соответственно $K_k = 3,6 \div 5,4$ и $1,5 \div 1,6$. Имеет место материальная кумуляция. Выведение из организма происходит медленно. При введении 0,025 мг/кг в течение 30 дней уменьшение числа эритроцитов, количества Hb, изменение уровня лейкоцитов.

Хроническое отравление. Кроликам вводили 0,01 мг/кг. Существенно повышалась только активность холинэстеразы и резко снижалась активность каталазы к концу опыта.

Отдаленные последствия. Однократное введение белым мышам ЛД₅₀ выявило мутагенную активность Д. на клетках костного мозга.

Беляева Н. Н. и др. — Гиг. и сан., 1976, № 5, с. 10—14.

Дибутилолова дихлорид

$[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3]_2\text{SnCl}_2$

$\text{C}_8\text{H}_{18}\text{Cl}_2\text{Sn}$; $M=303,84$

Кристаллическое светло-коричневое вещество. Т. пл. 43°; т. кип. 135° (10 мм рт. ст.). Раств. в воде 80 мг/л. Порог восприятия запаха 3 мг/л. Используется при изготовлении оловоорганических стабилизаторов.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 35, для крыс 112—182, для кроликов 125, для морских свинок 190 мг/кг [17, с. 15]. В картине отравления преобладают двигательные расстройства. При в/в введении самкам мышей 10—20 мкмоль/кг увеличение общего билирубина в сыворотке крови (Henninghausen, Lange).

Подострые отравления. При введении 20 мг/кг к 13 дню погибли все крысы, что свидетельствует о резко выраженных кумулятивных свойствах. При введении 1/10 от ЛД₅₀ со 2—5 дня появляются вялость, отставание прироста массы тела, снижение тонуса скелетной мускулатуры [17, с. 15].

Хроническое отравление. Подпороговой оказалась доза 0,0001 мг/кг. Доза 0,001 мг/кг вызывала нарушение условнорефлекторной деятельности крыс.

Метаболизм и выведение. Bridges et al. (цит. по [15, с. 205]) указывают, что Д. Д. выделяется в неизменном виде в желчь (60%) и в виде моноэтилолова (25%) и диэтилолова (5%) — с мочой.

ДУ = ПДК = 0,002 мг/л.

Мазаев В. Т. и др. — Ж. гиг.; эпидемиол., микробиол. и иммунол. Прага, 1971, т. 15, № 1, с. 104—109.

Hennighausen J., Lange P. — Pol. J. Pharmacol., Pharmac., 1980, v. 32, № 1, p. 119—124.

Дибутилолова сульфид

$[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3]_2\text{SnS}$

$\text{C}_8\text{H}_{18}\text{SSn}$; $M=264,92$

Желтоватая маслянистая дурнопахнущая жидкость. Порог ощущения запаха 0,12 мг/л, порог привкуса выше. Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 1,2, для крыс 1,0 г/кг. Однократное введение 5,0 г/кг приводило к поражению печени и желудка (Максимова и др.). Однако по Мазаеву и Шлепниной, для белых мышей ЛД₅₀ = 24, для крыс 145—180, для кроликов 150 мг/кг. Отмечено угнетающее действие на нервную систему.

Подострые отравления. Введение мышам 240; 120 и 60, а крысам 100 и 50 мг/кг выявило выраженные кумулятивные свойства. Доза 60 мг/кг не вызывала гибели мышей. Признаки интоксикации: уменьшение массы тела, возбуждение ЦНС, изменение массовых коэффициентов внутренних органов, поражение желудка, кишечника и печени (Максимова). Однако Мазаев и Шлепнина наблюдали значительную гибель животных при повторном введении нескольких миллиграммов.

Хроническое отравление. По исследованным показателям (кровь, условнорефлекторная деятельность, хромосомные aberrации) пороговой оказалась доза 0;1, а подпороговой 0,001 мг/кг (Мазаев, Шлепнина).

Отдаленные последствия. Влияет на хромосомный аппарат соматических клеток млекопитающих (доза 0,1 мг/кг в хроническом опыте).

ДУ = ПДК = 0,02 мг/л.

Не рекомендуется для пластмасс, соприкасающихся с продуктами питания.

Мазаев В. Т., Шлепнина Т. Г. — Гиг. и сан., 1973, № 8, с. 10—13.

Максимова Н. С. и др. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 33—34.

Дибутилолово-S,S'-бис(изооктилмеркаптоацетат)

[Дибутилолово-S,S'-бис(изооктилтиогликолят); BtS-8]



Маслянистая жидкость с сильным неприятным запахом. Плохо растворяется в воде. Плотн. 1,090 (20°). Порог восприятия запаха 0,05 мг/л, привкуса 0,23 мг/л (Игумнов). Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для мышей $\text{LD}_{50} = 570$, для крыс 500 мг/кг [7, с. 36]. По Игумнову, для кроликов $\text{LD}_{50} = 500$, а для самцов и самок крыс 340 и 220 мг/кг соответственно. После отравления животные неопытны, потеря аппетита, диарея. У крыс светобоязнь, адинамия, выраженная агрессивность. Гибель на 1—11 день после отравления. На вскрытии — вздутие кишечника; стенка кишечника гиперемирована, с участками некроза; желчный пузырь переполнен; стенка общего желчного протока воспалена.

Подострые отравления. При введении крысам-самцам 8,5; 17 и 34 мг/кг меняется содержание SH-групп в крови. Доза 34 мг/кг привела к изменению СПП, увеличению содержания эритроцитов и Hb в крови. Качественные изменения эритроцитов не обнаружены, так же как и сдвиги в активности ряда ферментов (Игумнов). Кумулятивные свойства выражены: $K_k = 0,3$ (по Черкинскому). При введении крысам 0,5 и 5 мг/кг гистологически — зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек, распад клеточных элементов в легочной ткани, в печени гибель паренхиматозных элементов, инфильтраты из лимфоцитов и плазматических клеток [7, с. 36].

Хроническое отравление. Крысам в течение 7 месяцев вводили 0,4; 0,004 и 0,0004 мг/кг. Обе большие дозы оказали влияние на условно- и безусловнорефлекторную деятельность. Остальные показатели не обнаружили достоверных сдвигов.

Отдаленные последствия. Не обладает гонадотоксическим действием (Игумнов). Установлено эмбриотоксическое и тератогенное действие Д. при введении 120 мг/кг крысам линии Вистар на 9 и 13 день беременности. [7, с. 104]. Пороговая доза по эмбриотоксическому эффекту 0,01 мг/кг.

$\text{DU} = 0,001 \text{ мг/л}$.

Игумнов А. С. — Гиг. и сан., 1975, № 2, с. 13—17.

Ди-трет-бутилпероксисукцинат

(Ди-трет-бутиловый эфир дипероксиянтарной кислоты)



Белый порошок. Т. пл. 54°. Не растворяется в воде; хорошо растворяется в спирте. Применяется как инициатор полимеризации в виде 50%-ного раствора в дибутилфталате.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 5,3$ (самки) и 7,7 г/кг (самцы). Введение 4,0 г/кг не вызывает гибели белых крыс. При введении мышам в виде 50%-ного раствора в дибутилфталате для самок $\text{LD}_{50} = 16,5 \text{ г/кг}$. Самцы не погибали после введения 10,0 г/кг. У выживших не наблюдалось признаков отравления, изменений в динамике роста по сравнению с контролем (в течение 3 недель) и изменений во внутренних органах [14, с. 133].

Отдаленные последствия. Дисукцинилпероксид (перекись янтарной кислоты) обладает мутагенным действием (Luzzarti, Chevalier).

Luzzarti D., Chevalier M. — Ann. Inst. Pasteur, 1957, v. 93, p. 366—378.

Дибутилсебацат

(Дибутиловый эфир себаценовой кислоты)



Бледно-желтая маслянистая жидкость с эфирным запахом. Т. кип. 344—345°; т. пл. от —8 до —11°; плотн. 0,933²⁰. Раств. в воде 0,005% (25°); растворяется в спирте. Пластификатор для ПВХ, его сополимеров и др.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 25,5, для крыс 16—32 г/кг [50, с. 400]; по другим данным, соответственно 18,1 и 17,2 г/кг (Комарова). У павших животных кровоизлияния и отек легких, полнокровие миокарда, вещества головного мозга, стенки кишечника, желудка. У выживших общее состояние и прирост массы тела не отличались от контроля.

Подострые отравления. Введение белым мышам 3,6; 1,8 и 0,9 г/кг, а крысам 3,4 и 0,86 г/кг в течение 1,5 месяцев не оказало токсического действия (Комарова). Однако по данным Ильюкевич, ежедневная затравка дозой 0,6 г/кг в течение 12 недель привела к отставанию в приросте массы тела, ретикулоцитозу, снижению числа эритроцитов и количества Нб.

Хроническое отравление. Введение 1/50 от ЛД₅₀ в течение 9 месяцев не вызвало у крыс никаких изменений (Комарова). Добавление в корм в течение 2 лет 0,01; 1,25 и 6,25% Д. не вызвало развития явлений интоксикации. Однако отмечено отставание роста крыс во втором поколении при максимальной дозе [50, с. 400].

Отдаленные последствия. Не обнаружено цитогенетических изменений в клетках костного мозга мышей, затравленных дозами 6—24 г/кг (Ильюкевич и др.).

Метаболизм. Липаза *in vitro* быстро гидролизует Д. Возможно, Д. гидролизуетс в организме так же, как и жиры [51, с. 176].

ДКМ = 4 мг/л; ДУ — не контролируется.

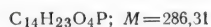
ДК = 60 мг/г.

Ильюкевич З. Ф. и др. — В кн.: Научно-техн. прогресс и профилактикт. мед. Ч. 1. М., 1971, с. 60.

Комарова Е. Н. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 30—31.

Дибутилфенилфосфат

(Дибутилфениловый эфир ортофосфорной кислоты)



Маслянистая жидкость. Раств. в воде 7 г/л. Порог восприятия запаха 157 мг/л, привкуса 48 мг/л. Пластификатор.

Острая токсичность. Для мышей ЛД₅₀ = 870 ÷ 1790, для крыс 2200, для кроликов и морских свинок 1200 мг/кг. В картине отравления возбуждение, сменяющееся угнетением (Воробьева).

Подострые отравления. При введении крысам 105 и 210 мг/кг в течение 45 дней снижение потребления кислорода, изменение свойств лейкоцитов, уменьшение содержания пировиноградной кислоты и SH-групп в крови. В моче увеличилось содержание свободных фенолов и сульфатов. Большая доза вызвала торможение, меньшая — повышение активности холинэстеразы крови.

Хроническое отравление. Кроликам и крысам вводили 0,15 и 40,0 мг/кг. Большая доза вызвала изменения процессов окисления. Во внутренних органах гемодинамические нарушения, дистрофические изменения, некротические очаги в миокарде, печени и почках.

Метаболизм и выведение. В организме, по-видимому, гидролизуетс с образованием фенольных метаболитов, которые конъюгируются в печени с глюкуроновой и серной кислотой и в таком виде выводятся с мочой.

Рекомендованный ДУ = 3 мг/л.

Дибутилфталат

(ДБФ; дибутиловый эфир фталевой кислоты)



Бесцветная маслянистая жидкость без запаха. Т. кип. 340° ; т. пл. -35° ; плотн. $1,047\text{—}1,050^{25}$; $n_D^{25} = 1,493$. Раств. в воде $0,1\%$ (20°). Порог восприятия ароматического запаха и горьковатого привкуса в 1 балл 5 мг/л , 2 балла — 10 мг/л . Пластификатор для ПВХ и др.

Острая токсичность. Для кур $\text{ЛД}_{50} = 8 \div 10$, для мышей $5 \div 20$, для крыс $10 \div 18\text{ г/кг}$. Морские свинки и кролики менее чувствительны.

Подострые отравления. Введение крысам линии Вистар 120 мг/кг в течение 3 месяцев привело к поражению слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, развитию пневмоний и эндометритов, увеличению массы печени. Доза $1,2\text{ г/кг}$ вызвала гибель 5% животных (Nikopogow et al.). Введение белым крысам доз $1,8$ и $3,6\text{ г/кг}$ вызвало увеличение холинэстеразной активности, содержания SH-групп, аскорбиновой кислоты, лейкоцитов и тромбоцитов в крови [12, с. 50]. По другим данным, при введении $3,0\text{ г/кг}$ животные погибали на $3\text{—}14$ сутки. У павших — парез желудка, поражения кишечника и брыжейки. $K_K = 1,2$ (Комарова). При дробности введения $1/5\text{—}1/20$ от ЛД_{50} $K_K = 7$ — по Лиму (Тимофиевская и др.).

Хроническое отравление. Добавление к корму крыс $0,05\%$ Д. в течение 12 месяцев не вызвало явлений интоксикации. По Nikopogow et al., добавление $0,125\%$ Д. вызывает гибель 15% крыс. При добавлении $1,25\%$ Д. половина животных погибла в течение недели, а выжившие не отличались от контрольных по темпам роста в течение всего опыта (Smith). Введение 20 мг/кг вызвало отставание прироста массы тела, лейкоцитоз (с 80 суток), повлияло на нервную систему (Комарова). Введение $2,5\text{ мг/кг}$ оказало влияние на условнорефлекторную деятельность. Доза $0,1\text{ мг/кг}$ оказалась подпороговой в 6-месячном токсикологическом эксперименте [12, с. 50].

Отдаленные последствия. Скармливание крысам линии Вистар $0,12$ и $0,6\text{ г/кг}$ в течение 3 месяцев до спаривания не оказало влияния на количество потомства. Введение этих же доз в течение всей беременности (21 день) привело к уменьшению помета и повышению смертности новорожденных крысят (Peters, Cook; Nikopogow et al.). Введение 2 г/кг вызывает уменьшение массовых коэффициентов семенников и количества сперматозоидов и сперматогоний (Calef et al.). Установлено некоторое тератогенное действие на мышах при введении $0,5\text{ мл/кг}$ на 8 день беременности (Jagi et al.). По другим данным, введение 250 мг/кг в течение всей беременности не выявило избирательного действия на плод (Тимофиевская и др.). Зинченко наблюдала эмбриотоксический эффект при введении крысам 20 и 200 мг/кг в течение всей беременности. Гонадотоксический эффект отмечен при дозе 1 мг/кг . Мутагенный эффект в опытах на дрозофиле не обнаружен (Шефтель и др.). При испытании доз 100 , 300 и 500 мг/кг в течение $15\text{—}21$ месяцев у 5 поколений крыс не обнаружено признаков опухолевого роста. Испытанные дозы соответствуют 60 , 180 и 300 мг/кг для человека [50, с. 380].

Метаболизм и выведение. В течение 48 ч до 90% введенного в организм Д., меченного по ^{14}C , выводится с мочой. Основные метаболиты: фталевая кислота, монобутилфталат, моно(3-гидроксibuтил)фталат, моно(4-гидроксibuтил)фталат. У крыс, получавших Д. с пищей ($1,0\text{ г/мг}$ корма) в течение 3 месяцев, не отмечено накопления Д. и его метаболитов [13, с. 40]. По другим данным, Д. в организме гидролизуеться неполностью и может накапливаться, главным образом в крови и в легких (Jaeger, Rubin).

$\text{ДУ} = 2,0\text{ мг/л}$; $\text{ДКМ} = 0,25\text{ мг/л}$; рекомендованный $\text{ДУ} = 0,1\text{ мг/л}$ (Зинченко).

Зинченко Т. М. — В кн.: Тезисы IV Всес. научно-техн. конф. по вопр. создания и применения полимерных матер. в отраслях пром., производящих продукты питания (Минск, декабрь 1980 г.). М., 1980, с. 95—96.
 Комарова Е. Н. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 30.
 Тимофеевская Л. А. и др. — В кн.: Основные вопр. проблемы отдаленных последствий воздействия проф. ядов. М.: МНИИГ им. Ф. Ф. Эрисмана, 1976, с. 42—43.
 Шефтель В. О. и др. — Гиг. и сан., 1981, № 8.
 Cater B. R. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1977, v. 41, № 3, p. 609—618.
 Jaeger R. J., Rubin R. J. — Science, 1970, v. 170, p. 460.
 Nikonorow M. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1973, v. 26, № 2, p. 253—259.
 Peters I. W., Cook R. M. — Env. Health Persp., Exp. issue, 1973, № 3, p. 91—94.
 Smith C. C. — Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med., 1953, № 7, p. 310—311.

Ди(2-бутоксипропил)фталат

(Бутилглицольфталат; бутилцеллозольвфталат)

$\text{C}_{20}\text{H}_{30}\text{O}_6$ ($\text{COOCH}_2\text{CH}_2\text{OC}_4\text{H}_9$)₂

$\text{C}_{20}\text{H}_{30}\text{O}_6$; $M=366,44$

Жидкость со слабым характерным запахом. Т. кип. 335° ; т. пл. — 55° ; плотн. 1,063²⁰. Раств. в воде 0,03% (25°). Устойчив к УФ лучам и гидролизу. Пластификатор для виниловых смол.

Острая токсичность. При введении морским свинкам $> 3,2$ г/кг — атасия, расслабление, исчезновение рефлексов, $\text{LD}_{50} = 6,4$ г/кг [51, с. 166].

Подострые отравления. При повторных затравках 50% крыс гибнет от суммарной дозы 4,8 г/кг [51, с. 166].

Отдаленные последствия. Введение в желточный мешок куриного эмбриона 0,1—0,025 мл вызвало выраженный тератогенный эффект. Поражения ЦНС проявились в постнатальном периоде (Haberman et al.).

Haberman S. et al. — Soc. Plastic Eng. J., 1968, v. 34, p. 62—69.

Дивиниладиат

(Дивиниловый эфир адипиновой кислоты)

$\text{CH}_2=\text{CHOC}(\text{CH}_2)_4\text{COOCH}=\text{CH}_2$

$\text{C}_{10}\text{H}_{14}\text{O}_4$; $M=192,22$

Бесцветная прозрачная жидкость. Плохо растворяется в воде, хорошо в спирте. Характерный запах и привкус интенсивностью в 1 балл придают воде концентрации до 1 и 0,5 мг/л соответственно, 2 балла — 2 мг/л. В концентрации до 20 мг/л не влияет на цвет и прозрачность воды. Пластификатор; придает полимерным материалам особую морозостойкость.

Острая токсичность. Для белых крыс и мышей $\text{LD}_{50} = 6,4$, для морских свинок и кроликов 4,3 г/кг. После отравления кратковременное возбуждение, затем заторможенность — животные не реагируют на тактильные и болевые раздражения.

Подострые отравления. При введении белым крысам $1/20$ от LD_{50} уменьшились содержание SH-групп и фагоцитарная активность лейкоцитов в крови, $1/10$ от LD_{50} вызвала увеличение количества ретикулоцитов, повышение, а затем снижение активности холинэстеразы в печени, снижение содержания SH-групп, увеличение содержания гликогена в печени, относительной массы надпочечников и уменьшение уровня аскорбиновой кислоты в них $K_k = 4,4$ (по Черкинскому). При патоморфологическом исследовании — воспалительные и дистрофические изменения во внутренних органах.

Хроническое отравление. При введении белым крысам 3,2 мг/кг в течение 7 месяцев увеличение количества ретикулоцитов в крови, уменьшение опсонофагоцитарной активности лейкоцитов, повышение, а затем снижение активности холинэстеразы крови, воспалительные и дистрофические изменения во внутренних органах. У кроликов при введении 32 мг/кг снижение каталазных показателей крови. Подпороговой по действию на условнорефлекторную деятельность крыс и СПП оказалась доза 0,01 мг/кг.

Рекомендованный ДУ = 0,2 мг/л.

Миронец Н. В. — Гиг. и сан., 1970, № 10, с. 88—89.

Дигексилазелат

(Дигексиловый эфир азелаиновой кислоты)



Жидкость. Т. кип. 216° (5 мм рт. ст.); т. пл. — 10° ; плотн. 0,927²⁰. Пластификатор для ПВХ и виниловых сополимеров, пленки «саран», придает им морозостойкость.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 15,0 \div 45,0$, для крыс $15,0 \div 24,0$, для морских свинок $6,0 \div 10,0$ г/кг.

Хроническое отравление. При введении в корм крыс 0,1 и 0,5% Д. не обнаружено признаков интоксикации, при 15% отставание прироста массы тела, увеличение массы почек (Hodge et al.). Введение собакам 100, 500 и 3000 мг/кг не сопровождалось отклонениями в состоянии или изменениями в микроскопической структуре внутренних органов [50, с. 403].

Метаболизм и выведение. Д. гидролизуеться в организме и выделяется в виде азелаиновой кислоты и гексилового спирта. Известно, что азелаиновая кислота у собаки, кролика и человека быстро выводится с мочой. Кроме того, возможен следующий путь разложения Д. в организме: образование адипиновой кислоты, из которой через β -окисление получается янтарная. Обе кислоты не оказывают влияния на почки (Hodge et al.).

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

ДК = 60 мг/кг.

Hodge H. C. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1962, № 4, p. 247.

Дигептилфталат

(Дигептиловый эфир фталевой кислоты)



Бесцветная жидкость, практически без запаха. Т. кип. 360° ; т. заст. — 40° (стекловидная масса); плотн. 0,988²⁰. Раств. в воде 0,1 г/л. Пластификатор для виниловых полимеров.

Токсичность. Малотоксичен. Разрешен во Франции в композициях для упаковки пищевых продуктов [50, с. 386].

Отдаленные последствия. Введение крысам 7,2 ммоль/(кг·сутки) в течение 4 дней вызывает атрофию семенников, увеличение выделения цинка с мочой и уменьшение содержания его в семенниках (Foster et al.).

Foster P. M. D. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1980, v. 54, № 3, p. 392—398.

Дидециладипат

(Дидециловый эфир адипиновой кислоты)



Бесцветная или светло-янтарная жидкость со слабым характерным запахом. Т. кип. 245° (5 мм рт. ст.); т. пл. — 70° ; плотн. 0,918²⁰. Раств. в воде около 0,01% (20°). Слабо выщелачивается водой и детергентами. Пластификатор.

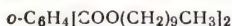
Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50} = 20,5$ мл/кг [50, с. 398].

Подострые отравления. Добавление в корм 0,5% Д. в течение 30 дней не приводит к каким-либо отклонениям от нормы [50, с. 398].

ДК = 60 мг/кг.

Дидецилфталат

(Дидециловый эфир фталевой кислоты)



$\text{C}_{28}\text{H}_{46}\text{O}_4$; $M=446,67$

Вязкая бесцветная жидкость без запаха. Т. кип. 450° . В воде нерастворим. Пластификатор.

Острая токсичность. Затравка крыс дозой 63 мл/кг не привела к гибели [50, с. 391].

Дидодецилфталат

(Дидодециловый эфир фталевой кислоты)



$M=502,75$

Бесцветная маслянистая жидкость без запаха. Т. пл. -35° ; т. кип. 260° (вакуум); плотн. $0,950^{25}$; $n^{25}_D = 1,482$. Плохо растворим в воде. Пластификатор для ПВХ и др.

Острая токсичность. При введении белым мышам и крысам 15 г/кг погибали единичные животные, в связи с чем LD_{50} установить не удалось.

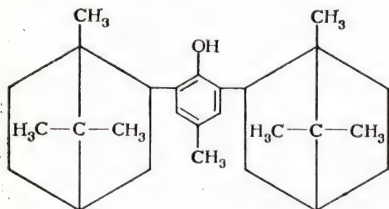
Подострые отравления. Кумулятивные свойства при введении крысам 2,0 и 5,0 г/кг в течение 2 месяцев не выявлены.

Антонюк О. К. — Гиг. труда, 1973, № 11, с. 51—52.

2,6-Диизоборнил-4-метилфенол

(Алкофен ДИП)

$\text{C}_{27}\text{H}_{40}\text{O}$; $M=380,59$



Стабилизатор полиэтилена, полипропилена.

Острая токсичность. Введение белым мышам 7,5 г/кг не вызвало гибели. Морфологических изменений во внутренних органах нет.

Хроническое отравление. При введении 1,5 г/кг в течение 6,5 месяцев нарушение условнорефлекторной деятельности, полнокровие внутренних органов, отек и отторжение слизистой желудка и пищевода, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 12].

Отдаленные последствия. Оказывает влияние на воспроизводство рыб, но не влияет на развитие куриных эмбрионов.

Рекомендованный ДУ — не контролируется [1, с. 12].

Диизооктилфталат

(Диизооктиловый эфир фталевой кислоты)



$\text{C}_{24}\text{H}_{38}\text{O}_4$; $M=390,64$

Маслянистая бесцветная жидкость со слабым характерным запахом. Т. кип. 386° ; т. пл. -45° ; плотн. $0,9814^{20}$; $n^{20}_D = 1,4870$. Раств. в воде 0,01%. Пластификатор для ПВХ и др.

Острая токсичность. Для крыс $\text{LD}_{50} = 17,3$ мл/кг (Union Carbide) или > 15 г/кг (Антонюк), для мышей 2,8 г/кг (Антонюк),

Отдаленные последствия. Введение крысам линии Вистар 100—50 мг/кг корма в течение 15—21 месяца с последующим наблюдением за 5 поколениями не выявило влияния на репродуктивную функцию животных и случаев опухолевого роста [51, с. 161].

Изомерное вещество *ди(1-метилгептил)фталат*, известное под неправильным названием *дикаприлфталат*, имеет сходные свойства; малотоксично (ежедневное введение 2,5 г/кг у крыс отравлений не вызывает).

Антонюк О. К. — Гиг. труда, 1975, № 1, с. 32—35.

Диизопропилбензол

$C_6H_4[CH(CH_3)_2]_2$

$C_{12}H_{18}$; $M=162,28$

Смесь изомеров. Прозрачная жидкость с резким специфическим запахом. Т. кип. 202—210°; т. пл. —55°. Раств. в воде 10 мг/л. Порог восприятия запаха для *м-Д.* 0,1 мг/л; а для *п-Д.* 0,05 мг/л. Используется в производстве СК и пластмасс.

Острая токсичность. В случае *м-Д.* для белых мышей $LD_{50} = 3,1$, для крыс 7,4 г/кг; в случае *п-Д.* соответственно 7,98 и 11,54 г/кг. В картине отравления наркоз и судороги.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства более выражены у *п-Д.* При ежедневном введении крысам в течение 31 дня $1/10$ от LD_{50} $K_k = 1,56$ (*п-Д.*) или 3 (*м-Д.*). У выживших животных нет изменений в содержании Hb и эритроцитов в крови, а также активности холинэстеразы.

Хроническое отравление. Действие *п-* и *м-Д.* на белых крыс в 6-месячном эксперименте проявилось главным образом в нарушении деятельности ЦНС и белковообразующей функции печени. Подпороговая доза установлена на уровне 0,0025 мг/кг.

Отдаленные последствия. При хроническом ингаляционном отравлении белых крыс *м-Д.* отмечено нарушение течения полового цикла у самок и отставание роста их потомства (Елисейская).

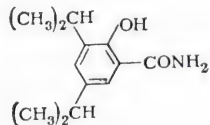
$ДУ = ПДК = 0,05$ мг/л.

Елисейская Р. В. — Гиг. труда, 1970, с. 12, с. 44—46.

Сологуб А. М., Богданова Т. П. — Гиг. и сан., 1971, № 9, с. 18—21.

3,5-Диизопропилсалициламид

(ДХТИ-14)



$C_{13}H_{19}NO_2$; $M=221,29$

Серый тонкодисперсный порошок без запаха. В воде нерастворим. Стабилизатор полиамидных и полиуретановых смол.

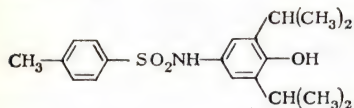
Острая токсичность. Однократное введение 10,0 г/кг не вызывает признаков токсического действия.

Подострые отравления. Крысам вводили 200, 500 и 1000 мг/кг. Зatravka двумя большими дозами вызывала развитие симптомов интоксикации и гибель 3 из 8 крыс после 5 недель zatravki. При введении 200 мг/кг в течение 3 месяцев не было видимых проявлений токсического действия и гибели [8, с. 314].

2,6-Диизопропил-4-п-толуолсульфамидофенол

(ДХТИ-4)

$C_{19}H_{25}NO_2S$; $M=347,49$



Тонкодисперсный серый порошок без запаха. В воде нерастворим. Стабилизатор полиамидных и полиуретановых смол.

Острая токсичность. Однократное введение 10,0 г/кг не вызывает признаков интоксикации [8, с. 314].

Подострые отравления. Крысам вводили 200, 500 и 1000 мг/кг. При наибольшей дозе развились симптомы интоксикации, 2 крысы из 8 погибли на 20 день. При 500 мг/кг видимых симптомов интоксикации не было. В течение 3-месячного опыта животные не погибали [8, с. 314].

Дилаурил-3,3'-тиодипропионат

(Дидодециловый эфир 3,3'-тиодипропионовой кислоты)

$Si(CH_2CH_2COO(CH_2)_{11}CH_3)_2$

$C_{30}H_{58}O_4S$; $M=514,94$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 37—40°. В воде не растворяется. Синергическая добавка к термо- и светостабилизаторам полиолефинов; антиоксидант с пластифицирующими свойствами.

Острая токсичность. Максимально переносимая доза для мышей и крыс до 2,0 [50, с. 443] или даже 15,0 г/кг [1, с. 15]. У забитых животных патоморфологических изменений не найдено.

Подострые отравления. Собакам добавляли в корм до 3% смеси тиодипропионовой кислоты и Д. (1:9), которую вначале нагревали до 190°. После 100 дней затравки на вскрытии не найдено никаких аномалий. 20-кратное введение белым мышам 625 мг/кг не вызвало ни гибели, ни изменений в строении внутренних органов.

Хроническое отравление. Добавление к корму крыс 1 и 3% Д. в течение 2 лет вызвало задержку роста. Введение крысам 430 и 1420 мг/кг в течение полугода вызвало лишь возбуждение корковых отделов ЦНС. Патоморфологических изменений во внутренних органах нет.

Отдаленные последствия. Влияет на процессы воспроизводства рыб и на развитие куриных эмбрионов [1, с. 15].

Выведение из организма. Выделяется с мочой в виде 3,3'-тиодипропионовой кислоты.

Дилаурилпероксид

(Перекись лауроила)

$CH_3(CH_2)_{10}CO-OO-CO(CH_2)_{10}CH_3$

$C_{24}H_{46}O_4$; $M=398,55$

Жирный белый порошок со слабым запахом. Т. пл. 41°. Практически нерастворим в воде; хорошо растворяется в спирте, растительных маслах. Катализатор полимеризации в производстве полистиролов. Применяется при вулканизации и пластификации НК и СК, для отверждения синтетических смол.

Острая токсичность. Для мышей и крыс LD_{50} не достигнута. При введении 10,0 г/кг гибнет $1/3$ животных. Оставшиеся в живых заторможены, сонливы, наблюдается одышка. Гибель при нарастающей асфиксии. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, увеличенная печень. Микроскопически — паренхиматозная дистрофия печени, почек, миокарда, нарушение гемопоэза.

Подострые отравления. 3 г/кг в течение 10 дней вызывают гибель половины крыс. Вначале лейкоцитоз, в дальнейшем лейкопения. Снижается уровень Hb

в крови. Гибель через 2,5—3 месяца после затравки при явлениях анемии. На вскрытии — бледность всех внутренних органов; печень, почки и селезенка увеличены. Пороговой оказалась доза 1,0 г/кг (затравка в течение месяца).

Орлова Ф. И. — Сб. трудов Куйбышевского НИИ эпидемиол. и гиг., 1968, вып. 5, с. 107—109.

Диметиламин

$(\text{CH}_3)_2\text{NH}$

$\text{C}_2\text{H}_7\text{N}$; $M=45,09$

Газ (легко превращающийся в бесцветную жидкость при охлаждении или под давлением) с запахом аммиака и гниющей рыбы. Т. кип. $7,4^\circ$; т. пл. -93° . Растворяется в воде и спирте. Водный раствор имеет щелочную реакцию (образуется нестойкий гидроксид метиламмония). С кислотами образует соли — твердые нелетучие вещества без запаха, растворимые в воде. Порог восприятия запаха 0,67 мг/л, практический порог 1 мг/л. Порог ощущения привкуса значительно выше. Используется как эмульгатор, отвердитель и т. д.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 316$, для крыс 698, для морских свинок и кроликов 240 мг/кг. После введения возбуждение, затем адинамия, боковое положение, нарушение координации движений. На вскрытии — обширные кровоизлияния в стенках желудка и кишечного тракта. При опытах с Д., нейтрализованным соляной кислотой, для белых крыс, морских свинок и кроликов соответственно $\text{LD}_{50} = 1,0$; 1,07 и 1,6 г/кг.

Подострые отравления. Введение крысам $1/10$ от LD_{50} в течение месяца не выявило кумулятивных свойств. Морским свинкам вводили 107, а кроликам 160 мг/кг нейтрализованного Д. в течение 1,5 месяцев. Содержание Нв в крови, активность холинэстеразы крови, содержание мочевины в сыворотке крови, содержание копропорфирина в моче, массовые коэффициенты печени были увеличены, а содержание аскорбиновой кислоты в органах уменьшилось.

Хроническое отравление. Затравка морских свинок дозой 0,35 мг/кг привела к временному увеличению уровня мочевины в сыворотке крови, увеличению содержания лейкоцитов в крови и снижению содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках. Доза 0,035 мг/кг оказалась подпороговой для морских свинок. Для крыс подпороговой по условнорефлекторной деятельности оказалась доза 0,007 мг/кг.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,1$ мг/л.

Джанашвили Г. Д. — Гиг. и сан., 1967, № 6, с. 12—18.

N,N-Диметилацетамид

(ДМАА; N,N-диметиламид уксусной кислоты)

$\text{CH}_3\text{CON}(\text{CH}_3)_2$

$\text{C}_4\text{H}_9\text{NO}$; $M=87,12$

Бесцветная жидкость со слабым запахом. Т. кип. 165° ; плотн. $0,9434^{20}$. Хорошо растворяется в воде, не изменяя ее органолептических свойств. Растворитель в синтезе пластмасс, полупроницаемых полиамидных мембран для обратного осмотического опреснения воды.

Острая токсичность. Для мышей $\text{LD}_{50} = 4,2 \div 4,85$, для крыс $4,3 \div 5,2$ г/кг (Богданов и др.; Kreymbig et al.). Оказывает преимущественное действие на ЦНС (у мышей судороги и парезы конечностей).

Подострые отравления. Введение 2 мл/кг в течение 10 дней вызвало гибель 75% крыс за 6—10 суток. На вскрытии — значительные кровоизлияния в стенке желудка и в легких. Введение крысам 0,5 мл/кг (в разведении 1:5) в течение месяца не вызвало развития симптомов интоксикации. У крыс, получавших 90 и 450 мг/кг, функциональные изменения ЦНС и нарушение ферментообразующей функции печени. Доза 16 мг/кг ($1/250$ от LD_{50}) оказалась неэффективной. Д. относится к среднекумулятивным веществам.

Хроническое отравление. 0,2 и 2,0 мг/кг вызывают у крыс нарушения со стороны ЦНС, «красной» крови и печени. Подпороговой оказалась доза 0,02 мг/кг.

Отдаленные последствия. 20 мг/кг вызывают у белых крыс эмбриотоксический эффект без отклонений в развитии скелета и внутренних органов; 0,02 мг/кг не проявляют эмбриотоксического действия.

Мутагенная активность не обнаружена в тесте Эймса (Hedenstedt).

$ДУ = ПДК = 0,2 \text{ мг/л}$.

Богданов М. В. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 6, с. 76—78.

Hedenstedt A. — Mutat. Res., 1978, v. 53, № 2, p. 186—187.

Kreybig T. et al. — Arzneimittel-Forschung, 1969, Bd. 19, № 7, S. 1073—1076.

α, α -Диметилбензилгидропероксид

(Гидроперекись изопропилбензола; гипериз; гидроперекись кумола)

$C_6H_5-C(CH_3)_2-OOH$

$C_9H_{12}O_2$; $M=152,19$

Бесцветная маслянистая жидкость с запахом, напоминающим озон. Плотн. 1,0639¹⁸. Плохо растворяется в воде, хорошо в спирте. Порог восприятия запаха 3 мг/л (Смирнова, Космина). Инициатор поликонденсации и полимеризации.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 342 \div 350$, для крыс $800 \div 1270 \text{ мг/кг}$ [3, с. 224; 26, с. 74]. В картине отравления поражение ЦНС, печени и почек.

Подострые отравления. У крыс, которым вводили 100 мг/кг в течение 3 месяцев, не отмечено сдвигов в составе крови, активности каталазы и холинэстеразы. Однако животные стали вялыми, сонливыми. Кумулятивные свойства слабо выражены (Смирнова, Космина).

Хроническое отравление. Введение кроликам 25 мг/кг в течение 7 месяцев привело к нарушениям ферментативной, белковообразующей, обезвреживающей и экскреторной (БСФ проба) функций печени. В крови понизилось содержание витамина С, повысилось содержание каротина. Выявилась тенденция к снижению активности холинэстеразы. Состав периферической крови и содержание в крови мочевины и креатинина не изменились. Доза 0,025 мг/кг оказалась подпороговой по всем показателям условнорефлекторной деятельности крыс (Смирнова, Космина).

Отдаленные последствия. Мутагенное действие установлено в опытах на дрожophile при ингаляционном воздействии (Шефтель и др.).

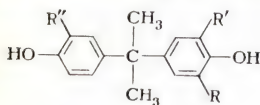
$ДУ = ПДК = 0,5 \text{ мг/л}$.

Смирнова Р. Д., Космина Л. Ф. — Гиг. и сан., 1971, № 12, с. 17—19.

Шефтель В. О. и др. — Врач. дело, 1969, № 7, с. 128—131.

3,3'-Ди- α -метилбензил(4,4'-изопропилидендифенол) (I) и 3,5,3'-три- α -метилбензил(4,4'-изопропилидендифенол) (II) — смесь

[3,3'-Ди- α -метилбензилдифенилолпропан (I)
и 3,5,3'-три- α -метилбензилдифенилолпропан (II); АО-21]



(I) $R=H$; $R'=R''=CH(CH_3)C_6H_5$; $M=436,63$

(II) $R=R'=R''=CH(CH_3)C_6H_5$; $M=540,79$

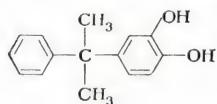
Вязкая смола. Т. кип. 220—350° (3 мм рт. ст.). Плохо растворяется в воде, хорошо в спирте. Применяется в производстве эпоксидных, фенольных и ионообменных смол; антиоксидант для резин.

Острая токсичность. Однократное введение мышам и крысам 5,0 г/кг не вызвало гибели [3, с. 180].

Подострые отравления. Кумулятивные свойства выражены слабо. Введение крысам 1,0 и 5,0 г/кг в течение 10 дней не приводило к гибели. Гистологиче-

ски — умеренно выраженная жировая дистрофия печени, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек и явления раздражения пульпы селезенки [3, с. 180].

4- α , α -Диметилбензилпирокатехин



$C_{15}H_{16}O_2$; $M=228,32$

Кристаллический порошок. Раств. в воде $\approx 0,001\%$. Стабилизатор.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,5$ г/кг [1, с. 13].

Хроническое отравление. Введение белым мышам 8,75 мг/кг в течение 4 месяцев привело к некоторой задержке роста. На вскрытии — некрозы в стенках желудка и кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек, гиперплазия пульпы селезенки [27, с. 207].

N-(1,3-Диметилбутил)-N'-фенил-n-фенилендиамин

(Сантофлекс 13; диафен ФДМБ; антиоксидант 4020)

$C_6H_5-NH-C_6H_4-NH-CH(CH_3)CH_2CH(CH_3)_2$

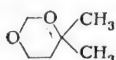
$C_{18}H_{24}N_2$; $M=268,43$

Кристаллический порошок. Т. пл. $\approx 45^\circ$. Не растворяется в воде; растворим в спирте. Стабилизатор СК и резин.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 3,2$, для крыс 2,5 г/кг. Обладает наркотическим действием. Пороговая доза при однократном в/ж введении 1,0 г/кг [28, с. 32].

Подострые отравления. Многократное введение разных доз не вызывает гибели животных, однако отмечаются отставание прироста массы тела, нарушения функций печени и почек [28, с. 32].

4,4-Диметил-1,3-диоксан



$C_6H_{12}O_2$; $M=116,6$

Бесцветная жидкость с запахом, напоминающим эфир. Т. кип. 133° . Раств. в воде 20%. При концентрации 1000 мг/л не изменяет окраски и вкуса воды. Порог восприятия запаха 2,5 мг/л. Применяется в производстве изопренового каучука.

Острая токсичность. Введение 4,5—5,0 г/кг приводит к гибели крыс. В картине отравления угнетение нервной системы, двигательная заторможенность, ослабление дыхания, нарушение координации движений. Однократное введение различных доз изменяет динамику потребления кислорода. Для мышей $LD_{100} = 3,0$ г/кг.

Подострые отравления. Введение 25 мг/кг в течение 10 дней не оказало влияния на состояние и массу тела мышей и крыс. Отмечено уменьшение работоспособности, активности каталазы, изменение потребления кислорода.

Хроническое отравление. Крысам вводили 0,25; 0,0025 и 0,00025 мг/кг в течение 6 месяцев. Подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность и потребление кислорода оказалась наименьшая доза. Эта же доза лежит ниже порога действия на кровь, активность каталазы и гликогенообразующую функцию печени у кроликов.

Отдаленные последствия. Обнаружены изменения функции половых желез, гонадотропной активности гипофиза, морфологические изменения в яичниках крыс в результате ингаляционного воздействия Д. [44, с. 64].

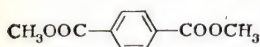
Метаболизм. Климкина предполагает, что под воздействием желудочного сока и особенно ферментов сыворотки Д. расщепляется с образованием формальдегида, который был обнаружен в крови животных.

ДУ = ПДК = 0,005 мг/л.

Климкина Н. В. — Гиг. и сан., 1959, № 6, с. 8—16.

Диметилтерефталат

[Диметилловый эфир терефталевой (1,4-бензолдикарбоновой) кислоты]



$\text{C}_{10}\text{H}_{10}\text{O}_4$; $M=194,19$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 140,6—140,7°; плотн. 1,63²⁰. В воде растворяется плохо; в горячей — 0,33 г/100 г. Растворяется в спирте. Порог восприятия запаха в 1 балл 13,4 мг/л (20°), 1,8 мг/л (60°). Исходный компонент для синтеза полиэфиров, в частности полиэтилентерефталата.

Острая токсичность. Однократное введение 6,6 г/кг крысам-самцам и 10 г/кг мышам не вызывало гибели. Наблюдались двигательная активность — у мышей она сменялась угнетением; тремор. На вскрытии патологических изменений не обнаружено (Krassavage et al.; [21, с. 107]).

Подострые отравления. Добавление 1%-ной эмульсии Д. в пищу крыс в течение 96 дней, так же как введение 50 и 200 мг/кг в течение 115 дней, приводило к уменьшению прироста массы тела (Krassavage et al.). У крыс 10-кратное введение 2,0—4,0 г/кг не вызывало изменений активности холинэстеразы сыворотки крови и патоморфологических изменений во внутренних органах. У мышей при введении 1,0 г/кг в течение 10 дней не снизилась работоспособность. Введение 500 мг/кг в течение 35—39 дней не выявило никаких признаков интоксикации (Прусаков).

Хроническое отравление. При введении белым крысам 0,5 и 7,5 мг/кг не обнаружилось никаких сдвигов в условнорефлекторной деятельности, гистологическом строении внутренних органов и др. (Прусаков).

Отдаленные последствия. При ингаляционном поступлении во время беременности у крыс не выявлено эмбриотоксического и тератогенного действия.

Аллергенное действие. Сенсибилизирующими свойствами не обладает.

Выведение из организма. Быстро всасывается и выводится из организма.

ДУ = ПДК = 1,5 мг/л (органолепт.); ДК = 30 мг/кг.

Прусаков В. М. — В кн.: Вопр. комм. гигиены. Т. 6. Киев, 1966, с. 94—98.

Krassavage W. J. et al. — Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1973, v. 34, № 10, p. 455—462.

N,N-Диметилформамид

(ДМФ; N,N-диметиламид муравьиной кислоты)



$\text{C}_3\text{H}_7\text{NO}$; $M=73,10$

Бесцветная жидкость. Т. кип. 153°; т. пл. — 61°; плотн. 0,9545²⁵; $n_D^{25} = 1,4269$. С водой и спиртом смешивается во всех соотношениях. Порог восприятия запаха 50 мг/л [20, с. 177]. Используется как растворитель полиакрилонитрила в производстве синтетических волокон.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 3,75 ÷ 7,0 для крыс 4,6 г/кг (Шевелева; [33, с. 58]). Все мыши погибают от введения 5,0, а крысы от 8,0 г/кг. В картине отравления общая заторможенность, малоподвижность, снижение тургора кожи, затруднение дыхания. Гистологически — полнокровие внутренних органов, жировая и белковая дистрофия клеток печени и эпителия извитых канальцев почек [33, с. 58].

Подострые отравления. Пятикратное введение крысам 4,0 г/кг вызвало нарушение функций печени. У морских свинок введение через рот вызывало нарушение пищеварения, поражение почек и печени. По Aucair et Nameau, 10-дневное

поступление в желудочно-кишечный тракт 2 мг/кг приводит к гибели 75% крыс, а введение 0,5 мг/кг (в разведении 1:5) в течение месяца безвредно.

Отдаленные последствия. Отмечен эмбриотоксический эффект при ингаляционном воздействии на уровне ПДК [43, с. 32]. Данные о тератогенном действии противоречивы. Введение $1/20$ от ЛД₅₀ (за весь период 460 мг/кг) во время беременности не вызывало изменений в организме матери, но нарушало процесс эмбриогенеза, наблюдались уродства или гибель плодов (Шевелева). Thiersch, однако, сообщает, что 0,5—2,0 мл/кг не оказывают тератогенного действия в опытах на крысах. Нанесение беременным крысам и кроликам в период органогенеза на кожу 11,0 г/кг привело к гибели эмбрионов. Тератогенный эффект слабо выражен (Stula, Krause).

Шевелева Г. А. Изучение влияния формальдегида и диметилформамида на материнский организм, развитие плода и потомство: Автореф. канд. дисс. М., 1971.

Aucair M., Hameau N. — Compt. rend. Soc. biol., 1964, v. 158, № 2, p. 245—248.

Stula E. F., Krause W. C. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1977, v. 41, p. 35—55.

Thiersch J. B. Malformations congenitales des mammiferes. Paris, 1971, p. 95—113.

Диметилфталат

(Диметиловый эфир фталевой кислоты)



Бесцветная маслянистая жидкость без запаха, или со слабым запахом. Т. кип. 283°; т. пл. 0°; плотн. 1,189²⁰; $n_D^{20} = 1,514$. Раств. в воде 0,45% (20°); растворим в спирте и жирах. Пластификатор для ПВХ и др.

Острая токсичность. Для белых мышей и крыс ЛД₅₀ = 6,6 и 7,8 г/кг (Глейberman и др.). По Fassett, для мышей ЛД₅₀ = 7,22, для крыс 6,9, для морских свинок 2,4 г/кг. Антонюк установила для мышей ЛД₅₀ = 5,5, для крыс 8,0 г/кг (масляный раствор Д.). Отравление сопровождалось явлениями угнетения, вялостью, адинамией. Через 3—4 ч после затравки боковое положение, дыхание затрудненное, судорожные подергивания конечностей. Еще через 2—3 ч смерть. На вскрытии — полнокровие органов брюшной полости и оболочек головного мозга.

Подострые отравления. При введении по Лиму $1/5$ — $1/20$ от ЛД₅₀ К_к = 2,9 (Тимофиевская и др.).

Хроническое отравление. Добавление в рацион молодых крыс 8% Д. вызывает хроническое поражение почек, 4% — замедление прироста массы тела, 2% оказались безвредны [51, с. 151].

Отдаленные последствия. Одно- или трехкратное введение Д. на 3, 6 и 9 дни беременности нарушает процессы имплантации. Масса и размеры плодов уменьшены; при родах кровотечения, приводящие к гибели самок (Peters, Cook; Wower et al.). Накожные аппликации беременным крысам 1250 мг/кг вызывали до- и послеимплантационную резорбцию эмбрионов и гибель новорожденных крысят (Глейberman и др.). В/ж введение на уровне ЛД₅₀ не изменило время подвижности сперматозоидов [13, с. 40]. 4-дневное введение крысам по 7,2 ммоль/кг не оказало гонадотоксического эффекта и не изменило содержания цинка в семенниках и в моче (Foster et al.). Мутагенное действие при нанесении на кожу крыс не обнаружено.

Метаболизм. В организме, возможно, происходит гидролиз с образованием метилового спирта.

ДКМ = 2 мг/л.

Антонюк О. К. — В кн.: Гигиена и токсикология: Матер. гор. научн. конф. молодых ученых-гигиенистов Киева. Киев: Здоров'я, 1967, с. 90—93.

Глейberman С. Е. и др. — Сб. научн. трудов Моск. НИИ вакцин и сывороток, 1975, вып. 24, с. 303—307.

Тимофиевская Л. А. и др. — См. Дибутилфталат.

Bower R. K. et al. — J. Pharmacol. a. Exp. Ther., 1970, v. 171, p. 312—314.

Fassett D. W. — In: Ind. Hygiene and Toxicology. 2nd ed. V. II/F. A. Paily (Ed.). New York, 1963, p. 1904—1907.

Foster P. M. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1980, v. 54, № 3, p. 392—398.

Peters I. W., Cook R. M. — Env. Health Persp., Exp. issue, 1973, № 3, p. 91—94.

4,4'-Диметоксидифениламин



Синеватый порошок. Т. пл. 99—103°. В воде нерастворим; хорошо растворим в горячем спирте. Используется в комбинации с другими антиоксидантами (например, в составе *термофлекса А*) против старения и утомления резин.

Острая токсичность. Для белых мышей и крыс ЛД₅₀ = 2,5 г/кг. У мышей возбуждение, тремор туловища, у некоторых боковое положение, резкое прерывистое дыхание. Затем судороги. Гибель в течение суток. При патоморфологическом исследовании — изменения в печени, почках и селезенке [10, с. 51].

Подострые отравления. Крысам вводили 410 мг/кг в течение 2 месяцев. Кумулятивные свойства не выявлены. Нарушены функции ЦНС и печени; угнетена интенсивность газообмена [10, с. 51].

Ди(2-метоксиэтил)фталат

(Метилгликольфталат, метилцеллозольфталат)



Бесцветная маслянистая жидкость со слабым запахом. Т. кип. 352°; плотн. 1,172¹⁵. Раств. в воде 0,8% (20°); в минеральных маслах не растворяется. Пластификатор.

Острая токсичность. Для крыс ЛД₅₀ Д. в смеси с небольшим количеством этилового спирта составляет 2,75 г/кг. Симптомы отравления незаметны. Крысы, не погибшие в первые 36 ч, поправились. Патогистологически — никаких отклонений во внутренних органах [50, с. 392].

Хроническое отравление. Введение 300, 500 и 900 мг/кг с пищей в течение 21 месяца не привело к видимым нарушениям состояния крыс. При 900 мг/кг отставание роста. Массовые коэффициенты внутренних органов без изменений.

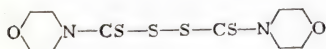
Отдаленные последствия. Наблюдение за 3—5 поколениями крыс, родители которых получали с кормом 300—900 мг/кг, не выявило отклонений репродуктивной функции [50, с. 392]. Введение препарата беременным крысам привело к уменьшению массы тела плодов и появлению уродств (Singh et al.). Введение 0,025—0,1 мл в желточный мешок куриного эмбриона оказало тератогенное действие, вызвало нарушение развития ЦНС (Haberman et al.).

Haberman S. et al. — Soc. Plastic Eng. J., 1968, v. 34, p. 62—69.

Singh C. et al. — J. Pharmacol. Sci., 1972, v. 61, p. 51.

Диморфолинотиурамдисульфид

[N,N'-Ди(оксидиэтилен)тиурамдисульфид]



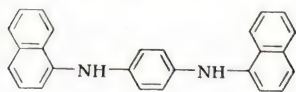
Светло-желтый кристаллический порошок. Т. пл. 130—131° (техн.). Ускоритель вулканизации.

Острая токсичность. Для белых мышей-самцов ЛД₅₀ = 2,6 г/кг [48, с. 108].

Хроническое отравление. Кроликам вводили 20 мг/кг через день в первые 2 месяца и ежедневно в следующие 2 месяца. Затравка вызвала нарушения обмена белков, жиров (холестерина), электролитов (Na и K), снижение активности щелочной фосфатазы, дистрофические изменения и расстройства кровообращения во внутренних органах [48, с. 108].

N,N'-Ди- α -нафтил-*p*-фенилендиамин

$C_{26}H_{20}N_2$; $M=360,16$



Стабилизатор.

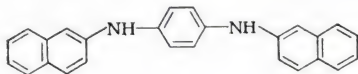
Острая токсичность. Введение белым мышам 7,5 и 10,0, а крысам 5,0 г/кг вызывает отставание прироста массы тела [3, с. 193]. По другим данным, для мышей $LD_{50} = 7,5$ г/кг. Однократные пероральные отравления вызывали незначительные изменения осмотической стойкости эритроцитов и незначительную метгемоглобинемию [1, с. 9]. Гистологически — расстройства кровообращения во внутренних органах, некротические изменения слизистой оболочки тонких кишок и белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек.

Подострые отравления. После 40 введений белым мышам 0,5 и 2,0, а крысам 0,5 г/кг — повышение возбудимости. У небольшой части мышей нерезко выраженная гипертрофия печени. Морфологические изменения во внутренних органах не выявлены.

Хроническое отравление. Белым мышам вводили взвеси Д. в масле из расчета 100 и 200 мг/кг. Отмечено отставание прироста массы тела, увеличение массовых коэффициентов печени и почек. У небольшой части мышей нерезко выраженное истощение и незначительная гипертрофия печени. В гистологической картине внутренних органов отклонений не было [3, с. 193]. При введении 75 мг/кг в течение 4,5 месяцев изменения прироста массы тела, незначительная метгемоглобинемиия, возбуждение условнорефлекторной деятельности. При патоморфологическом исследовании — поверхностный некроз ворсинок и слушивание эпителия слизистой оболочки тонких кишок.

N,N'-Ди- β -нафтил-*p*-фенилендиамин

(Диафен НН; антиоксидант 123; сантоуайт С1)



$C_{26}H_{20}N_2$; $M=360,16$

Светло-серый порошок. Т. пл. 235° ; т. кип. $> 400^\circ$. Плохо растворим в воде. Стабилизатор СК и резины, полипропилена, пентапласта, полипропиленоксида и др.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 5,0$ [10, с. 126] или 20,0 г/кг [1, с. 9]. Прочие данные — см. *N,N'*-Ди- α -нафтил-*p*-фенилендиамин.

Подострые отравления. Вызывает уменьшение массы тела, содержания Нb и эритроцитов, лейкоцитоз, повышение содержания метгемоглобина [10, с. 126]. Угнетает ЦНС и нарушает функцию печени.

Хроническое отравление. При введении 120 мг/кг в течение 4 месяцев (3 раза в неделю) возбуждение ЦНС, глубокий некроз слизистой оболочки тонкого кишечника. При введении 100 мг/кг в течение 3,5 месяцев отставание прироста массы тела, незначительное метгемоглобинообразование, изменения условнорефлекторной деятельности [1, с. 9].

Отдаленные последствия. Слабый канцероген (см. *N*-Изопропил-*N'*-фенил-*p*-фенилендиамин). Оказывает влияние на процессы воспроизводства рыб, но не действует на развитие куриных эмбрионов.

Дионилфталат

(Дионилловый эфир фталевой кислоты)

$o-C_6H_4[COO(CH_2)_8CH_3]_2$

$C_{26}H_{42}O_4$; $M=418,6$

Бесцветная жидкость. Т. кип. 228—230 (6 мм рт. ст.); т. пл. от -28 до -39° ; плотн. 0,972 (20°). Пластификатор для ПВХ и др.

Острая токсичность. Пятикратное введение курам 1 мг/кг не вызвало интоксикации. Для крыс $LD_{50} > 2.0$ г/кг (Fishbein, Albro).

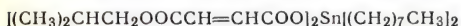
Подострые отравления. Затравка кошек дозой 2 мл/кг в течение 3 месяцев не вызвала отставания в приросте массы тела, изменений картины крови, функций печени и почек. Вещество малотоксично (Hoffman). При введении $1/5$ — $1/20$ LD_{50} по Лиму и др. $K_k = 10$ (Тимофиевская и др.).

Тимофиевская Л. А. и др. — См. Дибутилфталат.

Fishbein L., Albro P. W. — J. Chromatogr., 1972, v. 70, № 2, p. 365—413.

Hoffmann H. T. — Z. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz., 1961, № 11, S. 240—247.

Диоктилолова ди(моноизобутилмалеат)



Маслянистая желтоватая жидкость с неприятным запахом. Плотн. 1,1431²⁰. Плохо растворяется в воде. Порог восприятия запаха 0,1 мг/л, привкуса 0,4 мг/л. Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 2,7$, для кроликов и морских свинок 2,25 г/кг.

Подострые отравления. Клинические признаки интоксикации появились у крыс, получавших $1/5$ и $1/20$ от LD_{50} , на 8—10 сутки. Перед гибелью судороги. Кумулятивные свойства выражены. Отмечены влияние на содержание SH-групп крови, снижение СПП при введении $1/40$ — $1/10$ от LD_{50} . Изменения в ферментных системах не обнаружены.

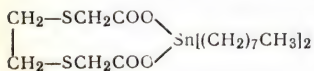
Хроническое отравление. Крысам вводили 0,01; 0,001 и 0,0001 мг/кг в течение 6 месяцев. Установлено снижение двигательной активности, мышечного тонуса и реакции на болевые и тактильные раздражители, а также изменение системы «красной» крови, снижение уровня SH-групп в крови в конце эксперимента, нарушение условнорефлекторной деятельности и снижение СПП под воздействием дозы 0,01 мг/кг. Доза 0,001 мг/кг признана подпороговой (Голованов).

$ДУ = ПДК = 0,02$ мг/л; $ДК = 1$ мг/кг.

Голованов О. В. — Гиг. и сан., 1975, № 5, с. 36—39.

Диоктилолова S,S'-этиленбисмеркаптоацетат

(Диоктилолова S,S'-этиленбистiogликолят)



Вязкая желтоватая жидкость. Плотн. 1,3115²⁰. Плохо растворяется в воде. Порог восприятия привкуса 0,1 мг/л, запаха 0,4 мг/л. Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых крыс-самцов $LD_{50} = 640$, для самок 840, для кроликов 340, для морских свинок 450 мг/кг.

Подострые отравления. Клинические признаки интоксикации появились у крыс, получавших $1/10$ и $1/20$ от LD_{50} , на 5—7 сутки. За 20 дней затравки $1/10$ от LD_{50} погибло 8 крыс из 10. Кумулятивные свойства резко выражены. Отмечено снижение содержания эритроцитов и СПП.

Хроническое отравление. Введение крысам 0,1 мг/кг в течение 6 месяцев вызвало угнетение двигательной активности, снижение мышечного тонуса и реакции на болевые и тактильные раздражители, а также изменения системы «красной» крови, снижение уровня SH-групп в конце эксперимента и уменьшение СПП. Доза 0,001 мг/кг была пороговой при изучении безусловно- и условнорефлекторной деятельности. Доза 0,0001 мг/кг признана подпороговой.

$ДУ = ПДК = 0,002$ мг/л.

Голованов О. В. — Гиг. и сан., 1975, № 5, с. 36—39.

Диоктилолово-S,S'-бис(изооктилмеркаптоацетат)

[Диоктилолово-S,S'-ди(изооктилтиогликолят); Ots-15]

$\{CH_3(CH_2)_7\}_2Sn[SCH_2COO(CH_2)_5CH(CH_3)_2]_2$

$C_{36}H_{72}O_4S_2Sn$; $M = 751,75$

Препарат — светло-желтая вязкая жидкость; содержит 11—12% олова, 25% масла соевого эпоксидированного (см.). Плотн. $1,04—1,08^{20}$; $n^{20} = 1,48 \div 1,6$. В воде не растворяется; хорошо растворим в пластификаторах. Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 1,1$, для крыс $1,5$ г/кг (Klimmer, Nebel) или $2,1$ г/кг [7, с. 159].

Подострые отравления. При ежедневном введении $1/5$ от LD_{50} в течение 20 дней (крысы) $K_k = 6,9$. При введении крысам линии Вистар 100 и 200 мг/кг все животные погибли в течение 10 дней вследствие острого катара желудочно-кишечного тракта. После первых введений нарушение подвижности, сонливость, диарея, уменьшение массы тела. При введении 20 мг/кг в течение 3 месяцев погибло 15% животных (Nikonogow et al.).

Хроническое отравление. Крысам вводили $20—200$ мг/кг в виде взвеси в оливковом масле в течение 90 дней, а также с кормом ($0,02\%$) в течение 7—18 месяцев. Отмечены уменьшение массы тела, увеличение массовых коэффициентов печени и почек, увеличение активности аспаргиновой и аланиновой аминотрансфераз, изменения в соотношении белковых фракций сыворотки крови (Mazur). Пороговая доза в 12-месячном эксперименте $0,4$ мг/кг (Левицкая).

Отдаленные последствия. Введение крысам до оплодотворения и во время беременности приводит к уменьшению числа эмбрионов и появлению мертвых плодов (Mazur); $0,4$ мг/кг не вызывают эмбриотоксического и тератогенного эффекта (Левицкая).

Рекомендованное ДКМ = $0,03$ мг/л (Левицкая).

ДК = 1 мг/кг.

Левицкая В. Н. — В кн.: Тезисы докл. 14-й научн. сессии по хим. и технол. орг. соед. серы и сернистых нефтей. Рига, 1976, с. 96—97.

Klimmer O. R., Nebel I. U. — *Arzneimittel-Forsch.*, 1960, № 10, S. 44.

Mazur H. — *Roczn. panstw. zakl. hig.*, 1971, v. 22, № 1, с. 39—54; № 5, с. 509—518.

Nikonogow M. et al. — *Toxicol. a. Appl. Pharmacol.*, 1973, v. 26, № 2, p. 253—259. См. также [49, с. 252].

Диоктилоловокарбоксилат

(Станклир-80)

Соединение диоктилолова, не содержащее серы. Бледно-желтая маслянистая жидкость со слабым запахом. Плотн. $1,113$; $n^{20} = 1,484$. Порог восприятия запаха 3 мг/л (60°). Термо- и светостабилизатор.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 5,4$, для мышей $3,6$ г/кг [7, с. 36].

Подострые отравления. При введении $1/5$ и $1/20$ от LD_{50} все белые крысы погибли на 18 день. Кумулятивные свойства выражены: $K_k = 1,34$ — по Черкинскому (Шефтель и др.). Крысам вводили в/б в течение 5 недель вытяжки из ПВХ, стабилизированного $0,5$; $0,1$; $1,5$ и 2 масс. ч. Д. В первом случае не отмечено патологических изменений. Остальные вытяжки обусловили изменение морфологического состава крови, белковой, ферментативной, обезвреживающей функций печени, уменьшение СПП, увеличение количества белка в моче и содержания мочевины в крови (Винокурская, Лаппо).

ДУ = $0,1$ мг/л.

Винокурская Т. М., Лаппо В. Г. — В кн.: Состояние и перспективы разв. мед. техники. Ч. 2. М., 1975, с. 154—157.

Шефтель В. О. и др. — *Гиг. и сан.*, 1977, № 3, с. 109—110.

Диоктилтиоолово

(Станклир-176)

Серусодержащее соединение диоктилолова. Желтоватая маслянистая жидкость с неприятным запахом. Плотн. 1,136; $n = 1,527$. Порог восприятия запаха 0,5 мг/л (60°). Термостабилизатор.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 1,75$, для мышей 2,25 г/кг [7, с. 36].

Подострые отравления. При введении $1/20$ и $1/5$ от LD_{50} крысы погибли через 3 недели. Кумулятивные свойства выражены: $K_k = 1,45$ (по Черкинскому) [7, с. 36].

$DU = 0,05$ мг/л.

Диоктилфталат

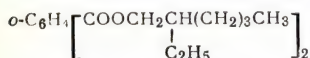
(ДОФ; диоктиловый эфир фталевой кислоты)



$C_{24}H_{38}O_4$; $M = 390,64$

Ди(2-этилгексил)фталат

[ДЭГФ; ди(2-этилгексиловый) эфир фталевой кислоты]



$C_{24}H_{38}O_4$; $M = 390,64$

Прозрачные, бесцветные маслянистые жидкости со слабым запахом. Соответственно для ДОФ и ДЭГФ: т. кип. 340 и 225° (6 мм рт. ст.); т. пл. — 40 и — 55°; плотн. 0,978²⁰ и 0,983²⁰; $n = 1,482^{25}$ и 1,4863²⁰. Нерастворимы в воде. Порог восприятия запаха и горько-соленого привкуса в 1 балл 2,5 мг/л. Пластификаторы для ПВХ и др.

Острая токсичность. По разным данным, для крыс $LD_{50} = 30 \div 33$, для кроликов 34, для мышей 6,4 г/кг. Комарова определила для мышей $LD_{50} = 17,7$ г/кг. У выживших — отставание прироста массы тела, у павших — резко выраженное полнокровие внутренних органов. В то же время Мелешенко [12, с. 52] не наблюдал гибели мышей даже от дозы 60,0 г/кг, LD_{50} для крыс также им не достигнута. Порог острого действия (учет поведенческих реакций) 47 мг/кг, недействующая доза 19 мг/кг (Балынина, Тимофиевская).

После переливания человеку крови, хранившейся в емкости из ПВХ, пластифицированного ДОФ, содержание пластификатора в селезенке, печени, легких и саленке брюшины составило 2,5—27 мг% (Peters, Cook).

Подострые отравления. Крысам линии Вистар вводили ДОФ по 2,0 г/кг в течение 21 дня. К концу опыта массовый коэффициент печени увеличился в 2,1 раза по сравнению с контролем. Изменялась активность алкогольдегидрогеназы. Содержание микросомального цитохрома Р-450 в гомогенате печени к 4 суткам повысилось, а к концу опыта понизилось. Снизилась активность ряда ферментов печени. К 7 суткам — увеличение числа гепатоцитов, появление безъядерных форм, расширение глазной эндоплазматической сети и набухание митохондрий (Lake et al.). Введение крысам линии Вистар 0,34 и 3,4 г/кг в течение 3 месяцев привело к нарушению подвижности, сонливости, диарее и истощению. В группе, получавшей большую дозу, погибло 75%. При введении 34 мг/кг поражение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, пневмонии и эндометриты. Увеличилась масса печени (Nikopogow et al.). При введении $1/5$ — $1/20$ от LD_{50} (по Лиму) $K_k = 2,3 \div 2,7$ (Тимофиевская и др.).

При добавлении в корм крысам 0,375—3% ДЭГФ (соответствует 0,2—1,9 г/кг) в течение 90 дней не отмечено гибели и изменений в картине крови; при 0,4—1,9 г/кг торможение роста; при 0,9 и 1,9 г/кг микроскопическая тубулярная атрофия и перерождение семенников (Shaffer et al.). Добавление в корм 0,1—0,5% в течение 5—7 недель вызвало значительное увеличение концентрации ДЭГФ в печени и сальнике брюшины белых крыс. У животных, получавших 0,5% ДЭГФ с кормом, на 7—14 сутки содержание в печени 120, в сальнике 80, в мозгу 2—3 и в миокарде 15—20 мг/кг (Daniel, Bratt).

Хроническое отравление. При введении в рацион крыс 0,35% ДОФ наблюдали уменьшение массы тела и увеличение массы печени. Погибло 30% животных (Nikopogow et al.). У хорьков, получавших ДОФ в течение 14 месяцев с пищей (в среднем 1,2 г/кг), истощение; увеличение абсолютной и относительной массы печени к концу затравки; резкое изменение активности ряда митохондриальных и микросомальных печеночных ферментов. В семенниках у части животных отсутствует герминативный эпителий (Lake et al.).

Добавление к корму 0,04—0,9% ДЭГФ в течение 2 лет вызвало у крыс и у их потомства увеличение массового коэффициента печени (Carpenter et al.). Добавление в корм морским свинкам 0,13—0,4% и введение собакам 0,09—0,6 мл/кг в желатиновых капсулах в течение 1 года привело к жировой вакуолизации и некоторому застою в субкапсулярных участках печени, а также к умеренному застою в почках с затемнением и набуханием. Доза 0,5 мг/кг в течение 6 месяцев не оказала влияния на условнорефлекторную деятельность белых крыс. Гистологических изменений внутренних органов не обнаружено [12, с. 52].

Отдаленные последствия. Линейные мыши во время беременности однократно получали ДОФ в дозах 2,5—10 мл/кг (Yagi et al.). При введении больших доз на 7 день беременности гибель плодов была высокой, на 9 и 10 — низкой. Аномалии скелета у плодов возникли от дозы 7,5 мл/кг (8 день). На эмбриотоксический эффект при в/б введении $1/3$ — $2/3$ от LD_{50} указывают также, Singh et al. Скармливание крысам линии Вистар ДОФ в дозе 340 мг/кг в течение 3 месяцев до спаривания не повлияло на численность потомства. При введении этой же дозы в течение всей беременности (21 день) — уменьшение помета и повышение смертности новорожденных крысят (Nikopogow et al.). Однократное или трехкратное воздействие ДОФ на 3, 6 и 9 день беременности нарушает процесс имплантации. Масса и размеры плодов уменьшены; при родах обильные кровотечения с летальным исходом для самок (Peters, Cook). Введение 0,1 мл пластификатора в желточный мешок куриного эмбриона вызывает ряд аномалий развития (Haberman et al.). Зинченко обнаружила эмбриотоксическое действие на белых крысах (200 и 20 мг/кг в течение беременности). Введение мышам 400 мг/кг и более в те же сроки приводит к уменьшению массы тела самок и к увеличению частоты резорбций плодов. У плодов обнаружены аномалии развития. 70 мг/кг не оказывают влияния на потомство (Shiota et al.).

Введение ДОФ крысам в течение 17 недель с кормом вызывает у самцов изменения в гонадах. 1—2% от массы корма вызывают уменьшение относительной массы семенников, атрофию семявыводящих канальцев, прекращение сперматогенеза. В гипофизе так называемые «клетки кастрации», число которых зависит от дозы (Gray et al.). Гонадотоксический эффект у крыс отмечен также Зинченко при введении 1 мг/кг. Введение 1,25 г/кг в течение 5 дней ингибирует процесс биосинтеза тестостерона и холестерина, что приводит к уменьшению массы семенников и к снижению плодовитости (Oishi, Hiraga). Однако Foster et al. при введении 7,2 ммоль/кг в сутки крысам в течение 4 дней не обнаружили гонадотоксического эффекта, а также изменений в содержании цинка в семенниках и в моче.

Хроническое ингаляционное воздействие ДОФ не привело к развитию хромосомных нарушений (Балынина; Тимофиевская).

При введении крысам ДОФ в течение 21 месяца в дозе 0,5 г/кг не выявлено возникновения опухолей [50, с. 388].

Аллергенное действие. В/ж введение морским свинкам в воде или масле (концентрация ДОФ не более 2 мг/л) не вызывает аллергизации организма. В обзоре Fasset не описано ни одного случая сенсibilизации ДЭГФ.

Метаболизм и выведение. Только 35—40% ДОФ всасывается в пищевом канале, поскольку его гидролиз протекает достаточно медленно. Однако, по другим данным, ДОФ быстро гидролизует липазой поджелудочной железы с образованием монооктилфталата.

Petersen et al. считают, что токсичность ДОФ определяется токсичностью его метаболита — монооктилфталата, который почти в 5 раз токсичнее, чем диэфир. ДОФ гидролизует, возможно, также кишечными ферментами (у мышей, хомяков и морских свинок) — Albro et al.

Wallin et al. считают, что ДЭГФ, меченный по ^{14}C , абсорбируется как неизмененный диэфир после перорального введения. ДЭГФ может накапливаться в перфузированной печени, и метаболиты при этом не обнаружены (Jaeger, Rubin). Carter et al. сообщают о гидролизе ДЭГФ *in vitro* в печени, легких и почках крыс с последующим образованием моно-2-этилгексилфталата и 2-этилгексанола. Внутриклеточные фракции печени крыс показали наличие гидролитического фермента в митохондриях и микросомах. По мнению Albro et al., ДЭГФ вначале гидролизует в организме крыс в моно-2-этилгексилфталат, который затем подвергается окислению (по-видимому, в печени).

ДУ = ПДК = 2,0 мг/л; рекомендованный ДУ = 0,1 мг/л (Зинченко); ДКМ = 2 мг/л.

Балынина Е. С., Тимофеевская Л. А. — Гиг. и сан., 1978, № 7, с. 54—58.

Зинченко Т. М. — см. Дибутилфталат.

Комарова Е. Н. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 30—31.

Тимофеевская Л. А. и др. — см. Дибутилфталат.

Albro P. W., Thomas R. O. — Biochem., biophys. acta, 1973, v. 306, (L 23), p. 380.

Albro P. W. et al. — J. Chromatogr., 1973, v. 76, p. 321.

Carpenter C. P. et al. — Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med., 1953, v. 8, № 7, p. 219.

Cart r I. E. et al. — Drug Metabol. Disposition, 1974, № 2, p. 341.

Daniel J. W., Bratt H. — Toxicology, 1974, № 2, p. 51.

Fassett D. W. — см. Диметилфталат.

Foster P. M. D. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1980, v. 54, № 3, p. 392—398.

Gray T. J. et al. — Food a. Cosmet. Toxicol., 1977, v. 15, № 5, p. 389—399.

Haberman S. et al. — Soc. Plastic Eng. J., 1968, v. 34, p. 62—69.

Jaeger R. J., Rubin R. I. — Science, 1970, v. 170, p. 460.

Le B. G. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1975, v. 32, № 2, p. 357—367; Toxicology, 1976, v. 6, № 3, p. 341—356.

Lawrence W. H. — Clin. Toxicol., 1978, v. 13, № 1, p. 89—139.

Nikonorow M. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1973, v. 26, № 2, p. 253.

Oishi S., Hiraga K. — Bull. Env. Contam. Toxicol., 1979, v. 21, № 1—2, p. 65—67.

Peters J. W., Cook R. M. — Env. Health Persp., Exp. issue, 1973, № 3, p. 91—94.

Petersen R. V. et al. — Toxicology of Plastic Devices Having Contact with Blood. Final Report, 1972—1975, NJH-NHL-73-2908-B.

Shaffer C. B. et al. — J. Ind. Hyg. Toxicol., 1945, № 27, p. 130.

Shiota K. et al. — Env. Res., 1980, v. 22, № 1, p. 245—253.

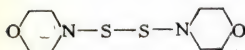
Singh A. K. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1974, v. 29, № 1, p. 35—46.

Wallin R. S. et al. — Bull. Parenteral Drug Assoc., 1974, № 28, p. 278.

Yagi J. et al. — Teratology, 1976, v. 14, № 2, p. 259—260.

N,N'-Дитиодиморфолин

(ДТДМ; диморфолинодисульфид; сульфазан R)



$\text{C}_8\text{H}_{16}\text{N}_2\text{O}_2\text{S}_2$; $M=236,37$

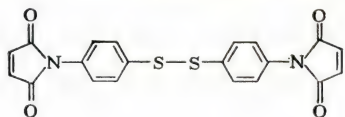
Белый кристаллический порошок. Т. пл. 125—126°; плотн. 1,36. В воде не растворяется. Вулканизирующий агент для резин на основе НК и СК.

Острая токсичность. Для мышей $\text{LD}_{50} = 2,75$ г/кг, минимально переносимая доза 0,6 г/кг, абсолютно смертельная в 10 раз выше [48, с. 136].

Хроническое отравление. В результате 4-месячного введения кроликам дозы 20 мг/кг выявлены нарушения в белковом обмене, повышение содержания сахара в крови и холестерина. Снижена активность щелочной фосфатазы [27, с. 88]. При патоморфологическом исследовании — раздражение макрогопальной системы, катаральное воспаление желудка и тонкого кишечника.

4,4'-Дитиоди (N-фенилмалсими́д)

(4,4'-Дитиодифенилдималенмид)



$C_{20}H_{12}N_2O_2S_2$; $M=408,44$

Порошок. Т. пл. 150° . Плохо растворим в воде. Вулканизирующий агент для СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 4,3$ г/кг. У крыс LD_{50} не достигнута [4, с. 261].

Подострые отравления. Введение крысам в течение 2 месяцев привело к снижению содержания свободных SH-групп в крови. Для мышей $K_k = 4,5$ [4, с. 261].

1,3-Дифенилгуанидин

(ДФГ; меланилин)

$(C_6H_5NH)_2C=NH$

$C_{13}H_{13}N_3$; $M=211,27$

Белый кристаллический порошок без запаха. Т. пл. $147-148^{\circ}$; плотн. $1,13^{20}_4$. Раств. в воде 0,08%; растворяется в спирте. Миграция в жидкие среды колеблется в пределах 0,02—1,3 мг/л. Ускоритель вулканизации каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 258 \div 625$, для крыс $190 \div 323$, для кроликов 246 мг/кг [7, с. 60; 48, с. 117]. Отравление вызывает поражение печени, увеличение ее относительной массы. При патоморфологическом исследовании — резкая гиперемия, нарушение структуры тканей. Переносимая доза приводит к концу опыта к уменьшению массы печени [48, с. 117]. Пороговая доза, выявившая минимальные признаки анемии, повышение активности пероксидазы крови, 25 мг/кг, подпороговая 10 мг/кг. В картине отравления шаткая походка, боковое положение, судороги, повышение болевой чувствительности. Мышцы напряжены. Гибель на 1—2 сутки. Молодые животные чувствительнее взрослых.

Подострые отравления. Слабо выраженные кумулятивные свойства объясняются, по-видимому, быстрым выведением Д. из организма. Однако признаки анемии, снижение активности каталазы и пероксидазы крови, нарушение функций печени и патоморфологические изменения свидетельствуют о возможной функциональной кумуляции препарата (введение крысам 32 мг/кг в течение 1—3 месяцев). Буров установил стойкое снижение содержания желчных кислот в желчи при ежедневном введении собакам 5 мг/кг.

Хроническое отравление. Кроликам в первые 1,5 месяца вводили 50 мг/кг через день, в последующие 4 месяца ежедневно. Отмечено истощение, снижение количества эритроцитов, Hb, нарушения в белковом спектре крови. На мышах показана умеренная способность к кумуляции. При патоморфологическом исследовании — изменения в печени и почках [48, с. 117]. Крысам в течение 10 месяцев вводили $1/100$ от LD_{50} с молоком и водно-крахмальной взвесью. Признаки интоксикации (отставание в приросте массы, изменение состава периферической крови, повышение фагоцитарной активности лейкоцитов, снижение относительной массы печени) сильнее выражены у молодых животных (Власюк). Хронические эксперименты на крысах и кроликах позволили Власюк и Прокофьевой установить подпороговую дозу — 0,6 мг/кг.

Отдаленные последствия. Введение 40 мг/кг в течение 6 недель раз в неделю и последующее 6-месячное наблюдение не выявило у белых крыс бластомогенного эффекта.

Всасывание и выведение. Через 30 мин после введения 100 мг/кг Д. обнаруживается в крови, через 1 ч — во всех органах, через 1 сутки — в моче, на

6 суток выделение Д. с мочой прекращалось. Появление признаков отравления совпадает с наличием Д. в организме.

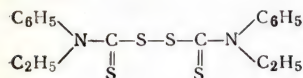
ДУ = ПДК = 1 мг/л; ДКМ = 0,15 мг/л.

Буров Ю. А. — Фармакол. и токсикол., 1961, т. 27, № 6, с. 714—716.

Власюк М. Г. — В кн.: Гиг. применения, токсикол. пестицидов и клиника отравлений. Вып. 9/Под ред. Л. И. Медведя. ВНИИГИНТОКС, Киев, 1971, с. 363—366; Гиг. и сан., 1978, № 7, с. 35—37.

N,N'-Дифенил-*N,N'*-диэтилтиурамдисульфид

(Тиурам ЭФ)



$C_{18}H_{20}N_2S_4$; $M=392,63$

Белый порошок. Т. пл. 174°. Нерастворим в воде. Ускоритель вулканизации резин «пищевого» назначения.

Острая токсичность. Введение 12,0 г/кг не вызывает гибели крыс. Пороговая доза по СПП при однократном введении 0,5 г/кг.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выявлены.

Хроническое отравление. Введение 100 мг/кг в течение 6 месяцев привело к уменьшению числа эритроцитов и содержания Hb в крови. К 10 месяцу — нормализация, однако кровопускание привело к уменьшению числа эритроцитов и ретикулоцитов на первый день и к резкому ретикулоцитозу на пятый. При 50 и 100 мг/кг нарушалась функция печени (увеличение содержания общего белка в сыворотке крови через 10 месяцев, снижение количества синтезируемой гиппуровой кислоты). Доза 5 мг/кг признана подпороговой (Хорошилова).

Отдаленные последствия. Введение крысам линии Вистар в/ж дозы 50 мг/кг в течение 2,5 месяцев оказало слабое мутагенное действие на соматические и половые клетки. Гонадотоксическое действие не обнаружено. Доза 5 мг/кг мутагенного эффекта не вызывает (Хорошилова и др.).

Хорошилова Н. В. — Каучук и резина. 1979, № 11, с. 50—51.

Хорошилова Н. В. и др. — Гиг. труда, 1980, № 3, с. 20—22.

4,4'-Дифенилметандиизоцианат

[4,4'-Метиленди(фенилизоцианат)]

$OCN-C_6H_4-CH_2-C_6H_4-NCO$

$C_{15}H_{10}N_2O_2$; $M=250,26$

Бесцветные или слабо-желтые кристаллы с легким запахом. Т. пл. 37—40°; т. кип. 156° (0,1 мм рт. ст.); плотн. 1,185⁵⁰; $n_D^{50}=1,5906$. Используется в производстве полуретановых покрытий и эластомеров. Вулканизирующий агент для каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей и крыс ЛД₅₀ = 2,2 г/кг. При патоморфологическом исследовании — у животных, погибших на 3—5 день, изменения в сердечно-сосудистой и кровеносной системе, мелкие кровоизлияния и очаги дистрофических изменений в миокарде. В печени и почках увеличение размеров паренхиматозных клеток и их ядер. В то же время Wollrich и Rye считают Д. малотоксичным при однократном введении.

Подострые отравления. При затравке животных смесью Д. и полициклических изоцианатов $K_k = 12,8$.

Аллергенные свойства. Обнаружено сенсибилизирующее действие при в/ж введении. У морских свинок вызывает кожную чувствительность, сходную с контактной аллергией (Duprat et al.).

Осипова Т. В. — В кн.: Вопр. гиг. труда, проф. патол. рабочих хим. пром. М., 1977, с. 63—66; Актуальные вопр. гиг. и проф. патол. в некоторых отраслях хим. пром. М., 1978, с. 50—52.

Duprat P. et al. — Eur. J. Toxicol., 1976, v. 9, p. 41—53.

Wollrich P. F., Rye W. A. — J. Occup. Med., 1969, v. 11, p. 184—190.

Дифенилоксид-4,4'-дисульфонилогидразид

$\text{NH}_2\text{NHSO}_2-\text{C}_6\text{H}_4-\text{O}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{SO}_2\text{NHNH}_2$

$\text{C}_{12}\text{H}_{14}\text{N}_4\text{O}_5\text{S}_2$; $M=358,49$

Порофор для получения пенопластов и вспенивания резин.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 1,95$ г/кг, для крыс 1,85 г/кг. Гибель на 2—3 день. В картине отравления возбуждение, клонико-тонические судороги, нарушение ритма дыхания, затем общее угнетение. Выжившие животные выздоравливали к концу недели [3, с. 217].

Подострые отравления. Кумулятивные свойства выражены. При введении $1/10$ от LD_{50} гибель крыс наблюдалась почти от тех же доз, что и в остром опыте; $K_K = 0,8$ [3, с. 217].

Хроническое отравление. При введении 37 мг/кг в течение 4 месяцев к концу опыта погибли 4 крысы из 8, у выживших не отмечалось отклонений в приросте массы тела, морфологическом составе периферической крови, функциях печени и почек, однако относительная масса печени увеличилась. Микроскопически — в печени жировая и белковая дистрофия и мелкие очаги некроза, в клетках мозгового слоя надпочечников паренхиматозная дистрофия, в легких, почках и селезенке полнокровие [3, с. 217].

Дифенилолпропан

(4,4'-Изопропилидендифенол; бисфенол А; диан)

$\text{HO}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{C}(\text{CH}_3)_2-\text{C}_6\text{H}_4-\text{OH}$

$\text{C}_{15}\text{H}_{16}\text{O}_2$; $M=228,29$

Сероватый или бесцветный кристаллический порошок. Т. пл. 156—157° (техн. продукт 150—152°); т. кип. 220° (4 мм рт. ст.); плотн. 1,25. Раств. в воде 0,04%; хорошо растворяется в спирте; нерастворим в маслах. Порог восприятия запаха 50 мг/л, привкуса 0,25 мг/л (горько-вяжущий). Используется в производстве эпоксидных, фенольных и ионообменных смол; антиоксидант для резин; термостабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 2,4 \div 2,5$, для крыс $4,24 \div 12,0$ для кроликов и морских свинок 4,0 г/кг (Федянина; Vogtmann, Loeser). Алкоголь усиливает токсический эффект. Через 1—3 ч после отравления атония, переходящая в сон. Оказывает диуретическое действие. По [34, с. 50], кратковременное возбуждение после отравления сменяется общим угнетением; затрудненное дыхание, нарушение координации движений, судорожные подергивания. Гибель в первые 2 ч. При патоморфологическом исследовании — полнокровие внутренних органов, в печени и почках белковая и жировая дистрофия.

Подострые отравления. При введении 1,0 г/кг в течение 10 дней погибли 2 крысы из 10. Гистологически — умеренно выраженная жировая дистрофия печени, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек и раздражение пульпы селезенки [34, с. 50]. Добавление в пищу 1% Д. в течение 8 недель привело к заметному отставанию прироста массы тела (Vogtmann, Loeser). При введении белым крысам и кроликам дозы 0,5 г/кг в течение 2 месяцев — отставание прироста массы тела, слипшаяся шерсть, повышение кислотной резистентности эритроцитов, увеличение содержания окисленного глутатиона, изменения углеводного и жирового обмена, повышение диуреза и содержания свободных фенолов в моче. У кроликов эритропения, увеличение относительной массы селезенки и печени (Федянина).

Диуретическое действие Д. в 5 раз превышает действие мочевины (Vogtmann, Loeser).

Хроническое отравление. В 6-месячном эксперименте на белых крысах и кроликах установлено влияние Д. на систему «красной» крови, нервную систему, активность SH-групп тканевых белков, расходование глюкуроновых и, возможно, серных резервов, играющих основную роль в обезвреживании Д. и его метаболитов в организме. Безвредной в хроническом опыте признана доза 0,25 мг/кг (Федянина).

Отдаленные последствия. Обладает эстрогенным действием [51, с. 112].

Метаболизм и выведение. Д. может выделяться из организма в неизменном виде с мочой и калом, а также в виде глюкуронидов. Он способен также частично превращаться в фенолы, повышая их содержание в моче в свободном и связанном виде (Федянина).

$DKM = DU = ПКД = 0,01$ мг/л (органолепт.).

Федянина В. Н. — Гиг. и сан., 1968, № 7, с. 25—30; Изучение влияния на организм эпихлоргидрина и дифенилолпропана: Автореф. канд. дисс. Новосибирск, 1970.
Bornmann G., Loeser A. — Arzneimittel-Forsch., 1959, № 9, S. 9—13.

N,N'-Дифенил-п-фенилендиамин

(Диафен ФФ; ДФФД; антиоксиген DIP; ингибитор ОВ; нонокс DPPD)

$C_6H_5-NH-C_6H_4-NH-C_6H_5$

$C_{18}H_{16}N_2$; $M=260,34$

Темно-серый порошок. Т. пл. 152° , 133° (техн.). Плохо растворяется в воде; растворяется в спирте. Стабилизатор СК, полиамидов и полиэтилена.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 18,5$ г/кг [1, с. 9].

Хроническая токсичность. При введении 120 г/кг 3 раза в неделю в течение 4 месяцев у мышей изменения условнорефлекторной деятельности (с преобладанием возбуждения). Патогистологически — нарушения гемодинамики, паренхиматозная дистрофия в почках. В тонком кишечнике слушивание эпителия слизистой оболочки [1, с. 9].

Дифенил(2-этилгексил)фосфат

(Дифенил-2-этилгексильовый эфир ортофосфорной кислоты)

$(C_6H_5O)_2PO-OSCH_2CH(CH_2)_3CH_3$
 $\quad \quad \quad |$
 $\quad \quad \quad C_2H_5$

$C_{20}H_{27}O_3P$; $M=346,37$

Жидкость со слабым запахом. Кристаллизуется при -30° . Плотн. 1,088—1,092 (25°). Пластификатор.

Острая токсичность. LD_{50} установить не удалось. Доза 24,0 г/кг не вызывает гибели кроликов. Большие дозы вызывают диарею. У крыс такая же доза вызывает лишь исхудание. Впоследствии животные поправлялись. Гистологически — никаких отклонений во внутренних органах.

Хроническое отравление. Добавление 0,125% Д. в корм крысам в течение 2 лет не привело к отставанию прироста массы тела и летальным исходам. Введение 1,5% Д. в корм собакам за тот же период не выявило признаков интоксикации, отставания прироста массы тела. На вскрытии — никаких изменений.

Метаболизм и выведение. Д., по-видимому, гидролизруется в организме с образованием фенольных метаболитов. В кишечнике всасывается незначительно. 96% введенного Д. выводится в виде фенолпроизводных: 83% с калом, 13% с мочой.

$DK = 60$ мг/кг.

Treon I. F. et al. — Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med., 1953, v. 8, p. 170—184.

α,γ -Дихлоргидрин глицерина

(ДХГ; 1,3-дихлор-2-пропанол)

$CH_2ClCHONHCH_2Cl$

$C_3H_6Cl_2O$; $M=128,99$

Бесцветная маслянистая жидкость с запахом спирта, темнеющая при хранении. Т. кип. $174,3^\circ$; плотн. $1,3506_4^{17}$; $n^{17} = 1,4803$. Раств. в воде 12—14,5%; со спиртом смешивается во всех соотношениях. Порог восприятия привкуса

1 мг/л, запаха 1,16 мг/л. Не изменяет цвета воды. Растворитель; применяется в производстве эпоксидных смол.

Острая токсичность. Все мыши и крысы погибают при введении 400—500 мг/кг. Для мышей $LD_{50} = 93$ мг/кг [34, с. 41]. В картине отравления на первом плане симптомы поражения ЦНС [16, с. 129].

Подострые отравления. Введение мышам 1,2—1,5 LD_{100} (по $1/10$ от LD_{100} в сутки) привело к единичным случаям гибели. 3-месячная затравка белых крыс $1/5$ от LD_{50} не дала летальных исходов. Установлено снижение содержания витамина С в надпочечниках и увеличение их массовых коэффициентов.

Хроническое отравление. 6-месячная затравка крыс дозой 0,25 мг/кг не оказала влияния на условнорефлекторную деятельность. Доза 0,5 мг/кг была подпороговой по всем остальным показателям; 5 мг/кг вызвали снижение иммунологической реактивности и нерезко выраженные изменения в морфологическом составе периферической крови [16, с. 129].

Выведение из организма. Жиронерастворимость Д. Г. ограничивает его накопление в организме. Благодаря хорошей растворимости в воде быстро выводится.

$DY = ПДК = 1,0$ мг/л (органолепт.).

2,4-Дихлорфенилфосфат

Бесцветная летучая жидкость. Хорошо растворяется в воде. Порог восприятия запаха с учетом нагревания и хлорирования 30 мг/л. В этой концентрации не изменяет вкуса воды. Используется в производстве поропластов.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 630$, для крыс 1630, для кролчков и морских свинок 800 мг/кг.

Подострые отравления. У крыс при введении 82 и 165 мг/кг в течение 45 дней снизилось потребление кислорода, изменилась активность холинэстеразы и т. д.

Хроническое отравление. Затравка кроликов и крыс 30 мг/кг в течение 6 месяцев привела к нарушению окислительно-восстановительных процессов и функции печени, а также к изменению липидного обмена. Патогистологически — гемодинамические нарушения, дистрофические изменения и некротические очаги в миокарде, печени и почках. Доза 0,015 мг/кг оказалась подпороговой.

Метаболизм и выведение. В организме, по-видимому, происходит гидролиз Д. с образованием фенольных метаболитов, которые конъюгируются в печени с глюкуроновой и серной кислотой и в таком виде выводятся через почки.

Рекомендованный $DY = 0,3$ мг/л.

Воробьева Л. В. — В кн.: Вспр. сан. охраны водоемов и сан. техники: Сб. научн. трудов Пермского политехнического института. Пермь, 1973, с. 109—113.

1,2-Дихлорэтан

(Этилендихлорид)

CH_2Cl-CH_2Cl

$C_2H_4Cl_2$; $M=98,97$

Бесцветная жидкость с запахом, напоминающим хлороформ. Т. кип. $83,48^\circ$; т. пл. — $35,87^\circ$; плотн. $1,257_4^{20}$; $n^{20} = 1,4448$. Раств. в воде 9 г/л. Порог восприятия запаха 2—3 мг/л, практический порог 5 мг/л. Растворитель многих полимеров и пластмасс.

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 770$ мг/кг [18, с. 156]. Поражает ЦНС и мельчайшие сосуды. Последнее приводит к множественным кровоизлияниям.

Отдаленные последствия. Обнаруживает мутагенную активность на микроорганизмах (Rannug, Ramel). Имеются данные о канцерогенном действии Д.

Метаболизм. Дехлорирование Д. происходит при участии оксидаз смешанных функций печени.

Rannug U., Ramel C. — Mutat. Res. 1978, v. 53, № 2, p. 251—252.

Дициандиамид

(1-Цианогуанидин)



$\text{C}_2\text{H}_4\text{N}_4$; $M=84,08$

Бесцветное кристаллическое вещество. Т. пл. 209° . Раств. в воде 2,26% (13°) и 11,8% (60°); в спирте 1,26 г/100 мл (13°). Не придает воде запаха и не меняет ее прозрачности. Порог ощущения привкуса 10 мг/л. Применяется в производстве меламина и пластмасс; как отвердитель эпоксидных смол.

Острая токсичность. Доза 15,0 г/кг не вызывает гибели мышей и крыс. В картине отравления симптомы раздражения дыхательного центра, расширение сосудов кожи. Изменения в составе крови отсутствуют. Случаи смертельных отравлений неизвестны [17, с. 96].

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выявлены [17, с. 96].

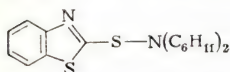
Хроническое отравление. 1,0 и 2,0 г/кг вызвали у крыс некоторое изменение активности холинэстеразы, снижение фагоцитарной активности, повышение уровня мочевины в крови. В печени и почках нерезко выраженные дистрофические изменения. Доза 50 мг/кг оказалась подпороговой по перечисленным выше и другим показателям [17, с. 96].

Метаболизм. Д. не обладает свойствами цианистых соединений, ионов CN^- не образует. В организме разлагается с образованием цианомида и мочевины.

ДУ = ПДК = 10 мг/л. (органолепт.); ДК = 60 мг/кг.

N,N-Дициклогексил-2-бензотиазолсульфенамид

(Вулкацит DZ; сульфенамид DZ)



$\text{C}_{18}\text{H}_{26}\text{N}_2\text{S}_2$; $M=334,57$

Желтоватый порошок, без запаха, горький. Т. пл. $\approx 90^\circ$; плотн. 1,2. Практически нерастворим в воде; растворяется в спирте. Ускоритель вулканизации.

Острая токсичность. Для белых мышей-самцов $\text{ЛД}_{50} = 8,5$ г/кг [48, с. 89].

Хроническое отравление. Кроликам вводили 20 мг/кг в течение 2 месяцев через день и 2 месяцев ежедневно. Отмечено изменение содержания аминокислот и липидов, а также понижение активности холинэстеразы крови. Гистологически — незначительный поверхностный некроз и десквамация слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, умеренный отек паренхиматозных органов. Гистохимически — снижение содержания гликогена в печеночных клетках [48, с. 89].

Дициклогексилфталат

(Дициклогексилловый эфир фталевой кислоты)



$\text{C}_{20}\text{H}_{26}\text{O}_4$; $M=330,43$

Белый кристаллический порошок со слабым характерным запахом. Т. пл. $58-65^\circ$; т. кип. 218° (5 мм рт. ст.); плотн. 1,148²⁰. В воде практически не растворяется; растворим в спирте, жирах. Пластификатор для ПВХ, поливинилбутираля, полистирола, акриловых пластиков.

Острая токсичность. При однократном введении ЛД_{50} не достигнута. При семикратном введении для крыс, кроликов и собак $\text{ЛД}_{50} \approx 30$ мл/кг (Wagner et al.). Доза 60 мг/кг вызывает гибель $1/3$ животных. В картине отравления малоподвижность, заторможенность, отсутствие реакции на внешние раздражители (Тимофиевская и др.).

Подострые отравления. $K_K > 10$ — по Лиму (Тимофиевская и др.).

Хроническое отравление. При введении крысам Д. (0,5 и 1,0 мл/кг в виде 25% раствора в растительном масле) в течение 1 года не отмечено отклонений в биохимических показателях, строении внутренних органов или состоянии потомства.

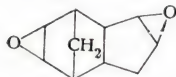
Отдаленные последствия. Крысам линии Вистар в течение 18 месяцев вводили Д. с кормом — 5; 10 и 100 мг/кг. Не отмечены влияние на репродуктивную функцию и канцерогенная активность [50, с. 384].

Тимофеевская Л. А. и др. — См. Дибутилфталат.

Bornmann G. et al. — Z. Lebensmitt.-Unters. u. Forsch., 1956, Bd. 103, S. 413.

Дициклопентадиендиоксид

(Диэпоксид димера циклопентадиена)



$C_{10}H_8O_2$; $M=164,2$

Светло-желтый кристаллический порошок. Т. пл. 184° . Раств. в воде 1,4%. Отверждается ангидридами двуосновных кислот в присутствии глицерина, образуя оксидные смолы. Связующее для теплостойких стеклопластиков.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 210$ (Weil et al.) или 280 мг/кг [48, с. 131]. После введения клонико-тонические судороги, затем боковое положение и гибель в течение 40—50 мин. На вскрытии — значительные гемодинамические расстройства, кровоизлияния в паренхиме печени и почек, обширные участки отека легких. Эпителиальные клетки извитых канальцев почек набухшие, просвет канальцев заполнен белковой жидкостью.

Подострые отравления. Д. обладает слабыми кумулятивными свойствами. Все животные перенесли введение суммарной дозы, равной 7 LD_{50} . Отмечен усиленный прирост массы тела по сравнению с контролем, увеличился порог нервно-мышечного возбуждения [46, с. 131].

Weil C. S. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1962, № 4, p. 1—62.

Диэтаноламиды жирных ($C_{10}—C_{16}$) кислот — смесь

(*N,N*-Ди-2-гидроксиэтиламиды жирных кислот)

$RCON(CH_2CH_2OH)_2$

Продукт гидроксиэтилирования амидов жирных кислот фракции $C_{10}—C_{16}$. Антистатическая добавка.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 5,0$, для крыс 7,5 г/кг.

Хроническое отравление вызвало некоторое угнетение ЦНС у мышей, увеличение массовых коэффициентов легких и почек у мышей и крыс.

Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 27.

Диэтаноламин

[Ди(β-гидроксиэтил)амин; 2,2'-иминодиэтанол; 2,2-дигидроксидиэтиламин]

$(HOCH_2CH_2)_2NH$

$C_4H_{11}NO_2$; $M=105,14$

Техн. продукт — глицериноподобная прозрачная бесцветная жидкость со слабым аммиачным запахом: т. кип. 217° ; плотн. 1,4776. Чистое вещество — кристаллы; т. пл. 28° ; т. кип. 268° ; плотн. 1,0966₄²⁰; $n^{20} = 1,4776$. С водой и спиртом смешивается в любых соотношениях. Порог восприятия запаха 0,8 мг/л. Активатор вулканизации каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 3,3$, для крыс 3,5, для морских свинок и кроликов 2,2 г/кг. В картине отравления преобладают резкое раздражение слизистой оболочки рта и желудочно-кишечного тракта, двигательное возбуждение. Смерть от остановки дыхания в 1 сутки. На вскрытии — полнокровие органов брюшной полости и кровоизлияния.

Подострые отравления. Кроликам и крысам в течение 2 месяцев вводили $1/10$ от LD_{50} . Изменились протромбинообразовательная и антитоксическая функции

печени и энзимограммы крови, замедлился прирост массы тела, снизились работоспособность и газообмен. Гистологически — во внутренних органах дистрофические, некробиотические и атрофические процессы.

Хроническое отравление. Крысам и кроликам вводили дозы 1—100 мг/кг в течение 6 месяцев. У животных, получавших 100 мг/кг, отставание в приросте массы тела, потреблении кислорода; снижение работоспособности; удлинение протромбинового времени; изменения гликогенообразующей и антитоксической функций печени, энзимограммы крови; повышение содержания свободных SH-групп в гомогенате крови и ткани печени; дистрофические и некробиотические изменения во внутренних органах. Подпороговой по этим показателям оказалась доза 2 мг/кг, а по влиянию на условнорефлекторную деятельность крыс — 1 мг/кг [17, с. 105; 48, с. 89].

Отдаленные последствия. Не проявляет мутагенной активности в тесте Эймса (Hedenstedt).

ДУ = ПДК = 0,8 мг/л (органолепт.).

Hedenstedt A. — Mutat. Res., 1978, v. 53, № 2, p. 188—189.

Диэтиламин

$(\text{CH}_3\text{CH}_2)_2\text{NH}$

$\text{C}_4\text{H}_{11}\text{N}$; $M=73,14$

Бесцветная жидкость с резким запахом. Т. пл. — 48° ; т. кип. $56,3^\circ$; плотн. $0,7056^{20}_4$; $n^{20}_D=1,3864$. С водой смешивается в любых соотношениях; растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 10 мг/л, а привкуса 8 мг/л. Применяется в производстве СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 648$ мг/кг. Различий в чувствительности у белых крыс и кроликов не выявлено. Картина отравления характеризуется действием на ЦНС.

Подострое отравление. Белым крысам вводили $1/10$ от LD_{50} в течение 2,5 месяцев. Отмечены единичные случаи гибели, у выживших — отставание прироста массы тела, увеличение содержания аскорбиновой кислоты в печени. Кумулятивные свойства не выражены.

Хроническое отравление. Введение 6 мг/кг вызвало нарушение углеводной функции печени, чего не наблюдалось при введении 1 мг/кг. Дозы 1 и 10 мг/кг оказали влияние на условнорефлекторную деятельность крыс. Подпороговая доза для кроликов и белых крыс 0,1 мг/кг.

Отдаленные последствия. Данные о мутагенном действии противоречивы.

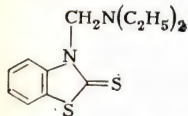
ДУ = ПДК = 2 мг/л.

Каган Г. З. — Гиг. и сан., 1965, № 9, с. 28—32.

3-Диэтиламинометил-2-бензотиазолтион

(БТМА)

$\text{C}_{12}\text{H}_{16}\text{N}_2\text{S}_2$; $M=252,41$



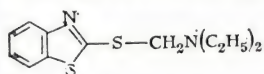
Желтый кристаллический порошок горького вкуса. Т. пл. $79-88^\circ$ (техн.), $86-87^\circ$ (х.ч.). Плохо растворим в воде (с разложением); растворяется в спирте. Ускоритель вулканизации каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей-самцов $\text{LD}_{50} = 1,08$ (техн.) и 1,57 (х.ч.) г/кг. В картине отравления беспокойство, нарушение координации движений, ригидность хвоста, тонические и клонические судороги. Гибель в первые 2—3 ч [48, с. 35].

Хроническое отравление. Затравка крыс дозой 100 мг/кг в течение 4 месяцев не выявила значительных функциональных и морфологических изменений во внутренних органах, кроме местного воспаления слизистых оболочек желудка

и двенадцатиперстной кишки. Введение кроликам 20 мг/кг (2 месяца через день и 1,5 месяца ежедневно) привело к увеличению билирубинового показателя и патоморфологическим изменениям в печени [48, с. 35].

2-Диэтиламинометилтиобензотиазол



$C_{12}H_{18}N_2S_2$; $M=252,3$

Обладает неприятным запахом и чрезвычайно горьким вкусом. Т. пл. 87—88°. В воде гидролизруется. В кислой и щелочной среде разлагается с образованием 2-меркаптобензотиазола (см.). Ускоритель вулканизации.

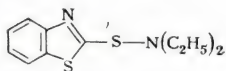
Острая токсичность. Белые мыши переносят 4,0 г/кг, однако 8 животных из 10 погибли от однократного введения 4,5 г/кг. Вскоре после введения судороги. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, точечные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка, отек слизистой (некротический гастрит) [38, с. 26].

Подострые отравления. Белые мыши не погибали при введении 2,0 г/кг в масле через день в течение 2 недель. Не отмечено отставания в приросте массы тела. После четвертого введения 4,0 г/кг погибла половина белых крыс [38, с. 26].

Хроническое отравление. Белым крысам ежедневно в течение 4 месяцев вводили 100 мг/кг в оливковом масле. Отмечено некоторое снижение температуры и темпов прироста массы тела. Изменений в состоянии нервной системы не выявлено. Гистологических изменений не найдено [38, с. 26].

N,N-Диэтил-2-бензотиазолсульфенамид

(Сульфенамид БТ)



$C_{11}H_{14}N_2S_2$; $M=238,27$

Коричневая маслообразная жидкость. Плотн. 1,14—1,17. В воде нерастворим; растворяется в спирте. Горький вкус ограничивает использование его для вулканизации каучуков, применяемых в пищевой промышленности. Ускоритель замедленного действия.

Острая токсичность. Введение 5,0 г/кг в 3%-ном растворе крахмала не вызывает гибели мышей и крыс. Та же доза вещества в чистом виде является минимальной смертельной для мышей и составляет ЛД₅₀ для белых крыс [40, с. 70]. По другим данным, для белых мышей ЛД₅₀ = 4,96, для крыс 4,0 и для кроликов 6,2 г/кг (Вайсман и др.). В картине отравления заторможенность, вялость, потеря аппетита, гипотермия. Оказывает повреждающее действие на печень (проба Квика — Пытеля, БСФ-проба). На вскрытии — сосудистые расстройства с выраженным полнокровием внутренних органов, жировая дистрофия клеток печени, белковая дистрофия миокарда.

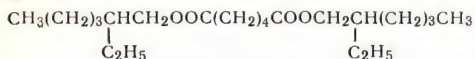
Подострые отравления. Трехкратное введение 5,0 г/кг в 3%-ном растворе крахмала не привело к гибели мышей и оказало минимальный смертельный эффект на крыс. У животных, забитых через 2 недели с момента последнего введения, белковая и жировая дистрофия печеночных клеток в центре долек. Вокруг кровеносных сосудов и желчных протоков инфильтраты из клеток ретикуло-эндотелия [40, с. 70]. Установлена слабая кумулятивная способность Д. Затравка животных в течение 45 дней оказала некоторое влияние на периферическую кровь, функции печени и ЦНС (Вайсман и др.).

ДУ = ПДК = 0,05 мг/л (органолепт.).

Вайсман Я. И. и др. — Гиг. и сан., 1973, № 2, с. 17—19.

Ди(2-этилгексил)адипат

[Ди(2-этилгексильный) эфир адипиновой кислоты]



$\text{C}_{22}\text{H}_{42}\text{O}_4$; $M=370,58$

Бесцветная или светло-янтарная жидкость с легким характерным запахом. Т. кип. 214° (5 мм рт. ст.); т. пл. -70° ; плотн. $0,924_4^{20}$; $n_D^{20}=1,446$; Раств. в воде 0,025% (20°); растворяется в спирте. Пластификатор для ПВХ, ПВА, СК, нитро- и этилцеллюлозы.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50}=10,2$ г/кг. Возбуждение сменялось заторможенностью, вялостью, нарушением координации движений. За 4—5 ч до гибели боковое положение, отсутствие реакции на внешние раздражители. На вскрытии — незначительная анемизация внутренних органов. У выживших симптомы интоксикации полностью исчезали к 5—7 суткам. При введении 2,5 г/кг крысы не погибали. Для морских свинок $\text{LD}_{50}=12,2$ г/кг; 4,5 г/кг гибели не вызывают, но при 18 г/кг погибают все животные. Смерть наступает после прогрессирующей слабости и мышечной атонии.

Подострые отравления. Введения в корм крыс Д. из расчета 610 мг/кг в течение 90 дней не вызывает признаков интоксикации [50, с. 395]. Добавление в корм 5% Д. в течение месяца вызвало отставание прироста массы тела белых крыс. Дозы 1,0 и 1,8 г/кг повышают содержание SH-групп в крови, изменяют СПП.

Хроническое отравление. Белым крысам в течение 6 месяцев вводили 400, 1000 и 2000 мг/кг. Наибольшая доза вызвала отставание прироста массы тела. Введение 100 и 200 мг/кг привело к увеличению содержания свободных SH-групп в крови и снижению СПП. По этому и всем остальным изучавшимся показателям доза 10 мг/кг оказалась подпороговой (Андреева).

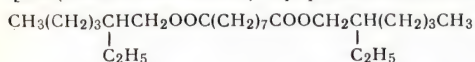
Отдаленные последствия. Введение 100 мг/кг крысам линии Вистар в течение 19 месяцев не выявило опухолевого роста, а также каких-либо отклонений в развитии потомства в 4 поколениях [50, с. 395].

ДК = 60 мг/кг.

Андреева Г. А. — В кн.: Гиг. применения, токсикол. пестицидов и клиника отравлений. Вып. 9/Под ред. Л. И. Медведя. Киев, 1971, с. 373—377.

Ди(2-этилгексил)азелат

[Ди(2-этилгексильный) эфир азелаиновой кислоты]



$\text{C}_{25}\text{H}_{48}\text{O}_4$; $M=412,64$

Бесцветная жидкость без запаха. Т. кип. 237° (5 мм рт. ст.); т. пл. -65° ; плотн. $0,915_4^{20}$. В воде не растворяется; растворяется в спирте. Пластификатор для ПВХ, полистирола и др.

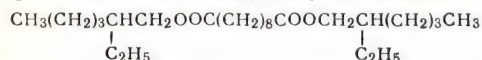
Острая токсичность. Для крыс $\text{LD}_{50}=8,72$ г/кг [50, с. 404].

Подострые отравления. Введение 500—2500 мг/кг в течение 90 дней не привело к развитию симптомов интоксикации [51, с. 180].

ДК = 60 мг/кг.

Ди(2-этилгексил)себацат

[Ди(2-этилгексильный) эфир себацатиновой кислоты]



$\text{C}_{26}\text{H}_{50}\text{O}_4$; $M=426,69$

Бесцветная маслянистая жидкость практически без запаха. Т. кип. 248° (4 мм рт. ст.); плотн. $0,917_4^{20}$; $n_D^{20}=1,4520$. Раств. в воде 0,02% (20°); растворим в спирте. Пластификатор для ПВХ и др.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 19,6$ г/кг.

Подострые отравления. При ежедневном введении 1,96 и 3,92 г/кг животные не погибали даже при многократном превышении LD_{100} (Радева, Диноева).

Хроническое отравление. Затравка дозой 500 мг/кг в течение 6 и 200 мг/кг в течение 19 месяцев не привела к задержке роста, появлению симптомов интоксикации или опухолевому росту [50, с. 402].

ДКМ = 4 мг/л.

ДК = 60 мг/кг.

Радева М., Диноева С. — Сб. трудов научн.-иссл. хиг. ин-та (София), 1966, т. 10, с. 105—113.

Ди(2-этилгексил)фталат

См. Диоктилфталат.

N,N-Диэтилгидроксиламин

$(C_2H_5)_2NOH$

$C_4H_{11}NO$; $M=89,14$

Прозрачная жидкость. Т. кип. $134—136^\circ$; плотн. 0,87. Хорошо растворяется в воде и спирте. Стоппер в процессе эмульсионной полимеризации.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 1,75$ г/кг. Смерть на 2 сутки. Ей предшествуют клонические судороги [4, с. 289].

Хроническое отравление. Белым крысам вводили 18 и 180 мг/кг в течение 4 месяцев. Обе дозы оказали токсическое действие, преимущественно на состояние нервной системы и антитоксическую функцию печени [4, с. 289].

Диэтиленгликоль

(ДЭГ; дигликоль; 2,2'-дигидроксидиэтиловый эфир; 2,2'-оксидиэтанол)

$(HOCH_2CH_2)_2O$

$C_4H_{10}O_3$; $M=106,12$

Густая бесцветная жидкость со слабым запахом. Т. кип. 245° ; т. пл. -8° ; плотн. $1,1197^{15}_4$; $n^{15}_D = 1,4488$. Смешивается с водой и спиртом во всех соотношениях. Порог восприятия запаха 3,28 г/л, привкуса 2,05 г/л (Плугин). Используется в производстве материалов на основе регенерированной целлюлозы; входит в состав синтетических покрытий и т. п.

Острая токсичность. Менее токсичен, чем этиленгликоль (см.). Для белых мышей $LD_{50} = 13,3$, для крыс 15,65, для кроликов 2,69, для морских свинок 14,0 г/кг (Плугин). В картине отравления непродолжительное возбуждение с повышением двигательной активности и агрессивности, затем заторможенность, нарушение координации движений, отказ от пищи, рвота. На вскрытии — точечные кровоизлияния в стенках желудка и кишечника.

Подострые отравления. При введении крысам 3,1 г/кг в течение 20 дней кулмулятивный эффект не обнаружен.

Хроническое отравление. Хроническая затравка кроликов 0,5 мг/кг вызвала повышение содержания мочевины и индикана в сыворотке крови, ослабление выделительной функции печени (БСФ-проба). Доза 0,05 мг/кг оказалась подпороговой (Плугин).

Метаболизм и выведение — см. Этиленгликоль.

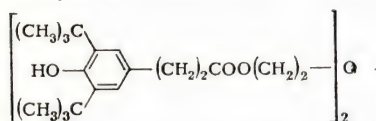
Отдаленные последствия. Lefaux указывает, что Д. якобы вызывает у крыс злокачественные опухоли мочевого пузыря [50, с. 414]. Санина наблюдала развитие злокачественных опухолей молочных желез у крыс в условиях хронического ингаляционного воздействия Д.

ДУ = ПДК = 1,0 мг/л.

Плугин В. П. — Гиг. и сан., 1968, № 3, с. 16—22.

Санина Ю. П. — Гиг. и сан., 1968, № 2, с. 36—39.

**Диэтиленгликоля
бис-3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксифенил)пропионат**
(Фенозан 28)



$\text{C}_{38}\text{H}_{58}\text{O}_7$; $M=626,87$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 85° . Нерастворим в воде. Стабилизатор.

Острая токсичность. Введение 10,0 г/кг переносится животными без видимых признаков интоксикации [4, с. 269].

Подострые отравления. Ежедневное введение молодым крысам (суммарная доза 90 г/кг) не вызвало гибели и существенно не отразилось на приросте массы тела и других показателей состояния организма [4, с. 269].

Выведение из организма. Выводится в неизмененном виде. Из желудочно-кишечного тракта в кровь практически не всасывается.

Диэтиленгликоля дивиниловый эфир

(2,2'-Дивинилоксидиэтиловый эфир)

$\text{CH}_2=\text{CHOCCH}_2\text{CH}_2\text{O}$

$\text{C}_8\text{H}_{14}\text{O}_3$; $M=158,20$

Бесцветная прозрачная жидкость со специфическим запахом. Т. кип. 196° ; плотн. 0,970; $n_D^{25}=1,4463$. Хорошо растворяется в воде. Порог восприятия запаха 1,99 мг/л, привкуса — несколько выше. Не изменяет прозрачности и цвета воды, не образует пены. Применяется при синтезе полимерных материалов.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=2,57$, для крыс 6,39 г/кг. Гистологически — полнокровие внутренних органов, дистрофические изменения в эпителии почечных канальцев, печени, головном мозгу.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выражены. Поражаются печень, почки и нервная система. Структурные изменения незначительны.

По силе и характеру токсического действия сходен с 2-метил-1,3-диоксоланом (см.). В организме подвергается гидролизу с образованием диэтиленгликоля, который выводится с мочой.

Рекомендованный ДУ = 2 мг/л (органолепт.).

Бузина Л. З., Руди Ф. А. — Гиг. и сан., 1977, № 3, с. 12—15.

Диэтиленгликоля моновиниловый эфир

(2-Винилокси-2'-гидроксидиэтиловый эфир)

$\text{CH}_2=\text{CHOCCH}_2\text{CH}_2\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$

$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_3$; $M=132,16$

Бесцветная прозрачная жидкость со специфическим запахом. Т. кип. 209° ; плотн. 1,028; $n_D^{25}=1,4425$. Хорошо растворяется в воде. Порог восприятия запаха 1,83 мг/л, привкуса — несколько выше. Не изменяет прозрачности и цвета воды, не образует пены. Применяется при синтезе полимерных материалов.

Острая токсичность. Подострые отравления — см. Диэтиленгликоля дивиниловый эфир. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=4,45$, для крыс 4,93 г/кг.

Бузина А. З., Руди Ф. А. — Гиг. и сан., 1977, № 3, с. 12—15.

Диэтилентриамин

[Ди(2-аминоэтил)амин; 2,2'-диаминодиэтиламин]

$\text{NH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2\text{NHCCH}_2\text{CH}_2\text{NH}_2$

$\text{C}_4\text{H}_{13}\text{N}_3$; $M=103,17$

Бесцветная маслянистая жидкость с резким специфическим запахом. Т. кип. 208° ; плотн. 0,954. Хорошо смешивается с водой. Порог восприятия запаха

0,7 мг/л (20°) и 0,2 мг/л (60°), привкуса 1,3 мг/л. Используется в синтезе эпоксидных и ионообменных смол.

Острая токсичность. Для белых мышей, крыс и кроликов $LD_{50} = 970 \div \div 1800$ мг/кг. Наиболее чувствительны морские свинки ($LD_{50} = 600$ мг/кг).

Подострые отравления. Морские свинки не погибали при введении $1/5$ от LD_{50} (120 мг/кг) в течение месяца. Кумулятивные свойства не выражены.

Хроническое отравление. Введение морским свинкам 0,6 мг/кг в течение 6 месяцев не вызвало отклонений в приросте массы тела, содержании метгемоглобина в крови и витамина С в печени, активности ферментных систем печени. Кроликам в течение такого же срока вводили 1 и 10 мг/кг ($1/1000$ и $1/100$ от LD_{50}). Условнорефлекторные реакции не были нарушены. Большая доза вызвала снижение протромбиновой активности крови, повышение активности глютаминат-оксалазной и глютаминат-пируватной трансаминаз. Доза 1 мг/кг оказалась подпороговой.

Отдаленные последствия. Hedenstedt указывает, что Д. может быть загрязнен этиленимином и другими высокоактивными мутагенами, вследствие чего может проявлять мутагенные свойства.

ДУ = ПДК = 0,2 мг/л (органолепт.).

См. также Полиэтиленполиамин.

Трубка Е. И., Теплякова Е. В. — Гиг. и сан., 1972, № 7, с. 103—104.

Hedenstedt A. — Mutat. Res. 1978, v. 53, № 2, p. 188—189.

Диэтиловый эфир

$CH_3CH_2OCH_2CH_3$

$C_4H_{10}O$; $M=74,12$

Бесцветная очень летучая жидкость. Т. кип. $35,6^\circ$; плотн. $0,7135_4^{20}$; $n^{20} = 1,3526$. Раств. в воде 7,77% (20°); хорошо растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 0,3 мг/л. Применяется в синтезе бутадиенового каучука и в производстве пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,76$ г/кг. После введения наркоз (при содержании Д. Э. в крови 100—140 мг%), двигательная заторможенность с нарушением координации движений [17, с. 148].

Подострые отравления. Быстро развивается привыкание [17, с. 148].

Хроническое отравление. Крысы получали 0,2; 5 и 50 мг/кг, морские свинки 0,2 и 5 мг/кг в течение 6 месяцев. Подпороговой по влиянию на соотношение белковых фракций сыворотки крови и условнорефлекторную деятельность оказалась доза 0,2 мг/кг. Наибольшая доза, кроме того, вызвала явления катарального десквамативного гастрита, паренхиматозную дистрофию печени у некоторых животных [17, с. 148].

Диэтилфталат

(ДФЭ; диэтиловый эфир фталевой кислоты)

$o-C_6H_4(COOC_2H_5)_2$

$C_{12}H_{14}O_4$; $M=222,24$

Бесцветная маслянистая жидкость без запаха или со слабым запахом. Т. кип. 298° ; т. пл. — 40° ; плотн. $1,118_4^{20}$; $n^{20} = 1,501$. Раств. в воде 0,15% (20°); растворим в спирте, жирах. Пластификатор.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 6,2$, для крыс 9,5 (Антонюк), для кроликов 1,0 г/кг (Fassett). В картине отравления угнетение, вялость, адинамия, боковое положение, затрудненное дыхание, судороги. Гибель через 2—3 ч. На вскрытии погибших — полнокровие органов брюшной полости и оболочек головного мозга.

Подострые отравления. Обладает выраженными кумулятивными свойствами: белые крысы погибли при введении 283; 708 и 1416 мг/кг. При введении $1/5$ — $1/20$ от LD_{50} (по Лиму) $K_k = 7,9$ (Тимофиевская и др.).

Отдаленные последствия. Одно- и трехкратное воздействие больших доз во время беременности нарушает процессы имплантации, приводит к уменьшению

массы и размеров плода (Peters, Cook). Отмечено появление уродств (Bower et al.; Singh et al.). Введение по 7,2 ммоль/кг в течение 4 суток не вызывает гонадотоксического эффекта и не изменяет содержание цинка в семенниках и в моче (Foster et al.).

Метаболизм и выведение. Д. проникает через неповрежденную кожу кроликов. После аппликации 9% меченного по ^{14}C Д. было обнаружено в моче через 24 ч. Через 3 суток активность обнаружена в легких, сердце, печени, гонадах, селезенке и мозге, но не в жировой ткани (Autian). Основным продуктом метаболизма — моноэтилфталат.

Антонюк О. К. — см. Диметилфталат.

Тимофеевская Л. А. и др. — см. Дибутилфталат.

Autian J. — *Env. Health Persp.*, 1973, № 6, p. 3—26.

Bower R. K. et al. — *J. Pharmacol. a. Exp. Therapy*, 1970, v. 171, p. 314—324.

Fossett D. W. — см. Диметилфталат.

Foster P. M. D. et al. — *Toxicol. a. Appl. Pharmacol.*, 1980, v. 54, № 3, p. 392—399.

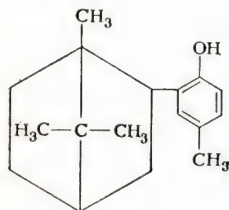
Peters I. W., Cook R. M. — *Env. Health Persp. Exp. issue*, 1973, № 3, p. 91.

Singh C. et al. — *J. Pharmacol. Sci.*, 1972, v. 61, p. 51.

2-Изоборнил-4-метилфенол

(Алкофен ИП)

$\text{C}_{17}\text{H}_{24}\text{O}$; $M=244,38$



Содержит примесь 2-изоборнил-5-метил- и 4-изоборнил-3-метилфенолов. Вязкая светло-желтая жидкость. Т. кип. $165-182^\circ$ (2—4 мм рт. ст.); плотн. 1,042. Практически не растворяется в воде; хорошо растворяется в растительных маслах. Стабилизатор полиэтилена, полипропилена, ПВХ и АБС-пластиков.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 4,0 \div 4,8$ г/кг. Угнетение, слабость, гибель в течение 24—48 ч. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, отек и отторжение слизистой оболочки пищевода и желудка, некроз стенки тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 13].

Хроническое отравление. За 4 месяца крысам 44 раза ввели по 175 мг/кг. Отмечены лимфоцитоз, нарушение условнорефлекторной деятельности, увеличение относительной массы печени и почек, расстройства кровообращения [1, с. 13].

Отдаленные последствия. Не действует на развитие куриных эмбрионов.

Изобутилацетат

(Изобутиловый эфир уксусной кислоты)

$\text{CH}_3\text{COOCH}_2\text{C}(\text{CH}_3)_2$

$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_2$; $M=116,16$

Бесцветная прозрачная жидкость. Т. кип. 118° ; т. пл. $-98,9^\circ$; плотн. $0,87^{18,8}$; $n^{18,8} = 1,3907$. Раств. в воде 6,7 г/л; со спиртом смешивается в любых соотношениях. Порог восприятия запаха 1 мг/л, привкуса 0,5 мг/л. Применяется в производстве лаков и полимерных материалов.

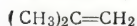
Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50} = 15,0$, для мышей 6,68, для морских свинок 6,66, для кроликов 3,7 г/кг.

Хроническое отравление. Подпороговая доза 5 мг/кг [12, с. 56].

Рекомендованный ДУ = 0,5 мг/л (органолепт.).

Изобутилен

(2-Метилпропен)



C_4H_8 ; $M=56,11$

Бесцветный газ. Т. кип. — $6,9^\circ$; т. пл. — $140,35^\circ$. Раств. в воде 375 мг/л. Быстро улетучивается из воды с открытой поверхности. Порог восприятия запаха 0,5 мг/л. На цвет и прозрачность воды не влияет. Мономер.

Острая токсичность. Введение белым мышам 0,5 мл раствора с концентрацией И. 335 мг/л, что соответствует дозе 8,4 мг/кг, не повлияло на их состояние [23, с. 28].

Подострые отравления. Введение белым мышам дозы 3,75 мг/кг в течение 4 месяцев не привело к отклонениям в поведении, приросте массы тела, потреблении кислорода, работоспособности, изменениям массовых коэффициентов внутренних органов и их гистологического строения. Кумуляция невозможна из-за быстрого выведения из организма [23, с. 28].

Выведение из организма. Быстро удаляется через легкие в неизменном виде.

$ДУ = ПДК = 0,5$ мг/л (органолепт.).

Изобутиловый спирт

(2-Метил-1-пропанол)



$C_5H_{10}O$; $M=74,12$

Бесцветная жидкость с резким алкогольным запахом. Т. кип. 108° ; т. пл. — 108° ; плотн. $0,8027^{20}$; $n^{20} = 1,3878$. Раств. в воде 9,5%; со спиртом смешивается в любых соотношениях. Порог восприятия запаха 10 мг/л. Растворитель нитроцеллюлозных лаков, смол; применяется при вулканизации каучука.

Острая токсичность. Минимальная наркотическая доза для кроликов 1,4, абсолютно смертельная 3,0 г/кг [20, с. 65].

Отдаленные последствия. Поступление с водой 0,05 мг/кг и больше оказывает влияние на развитие беременности (Надееенко и др.).

$ДУ = ПДК = 0,15$ мг/л.

Надееенко В. Г. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 2, с. 6—8.

Изопрен

(2-Метил-1,3-бутадиен)



C_5H_8 ; $M=68,12$

Бесцветная подвижная легколетучая и горючая жидкость с резким неприятным запахом. Т. кип. $34,07^\circ$; т. пл. — 146° . Раств. в воде 1,2 г/л (20°). Порог восприятия запаха 0,005 мг/л; 1000 мг/л не изменяют цвета и вкуса воды. Мономер в производстве полиизопренового СК.

Острая токсичность. Введение 4,5—5,0 г/кг вызывает гибель крыс. В картине отравления угнетение нервной системы, двигательная заторможенность, ослабление дыхания.

Подострые отравления. Введение 25 мг/кг мышам и крысам в течение 10 дней не оказывает влияния на общее состояние, прирост массы тела и поведение. Отмечается снижение работоспособности, уменьшение активности каталазы. Введение 0,25 и 2,5 мг/кг в течение 2 месяцев не вызвало сдвигов в состоянии белых крыс и кроликов. Однако при 2,5 мг/кг отмечено нарушение гликогенобразующей функции печени, снижение активности каталазы, изменения условно-рефлекторной деятельности. Гистологически специфических изменений во внутренних органах не обнаружено. Доза 0,25 мг/кг оказалась подпороговой по изученным показателям.

Отдаленные последствия. Обладает мутагенным действием.

$ДУ = ПДК = 0,005$ мг/л (органолепт.).

Климкина Н. В. — Гиг. и сан., 1959, № 6, с. 8—16.

Изопропиловый спирт

(2-Пропанол)

$(\text{CH}_3)_2\text{CHOH}$

$\text{C}_3\text{H}_8\text{O}$; $M=60,09$

Бесцветная жидкость. Т. кип. $82,40^\circ$; т. пл. $-89,5$; плотн. $0,7851_4^{20}$; $n_D^{20} = 1,3776$. Смешивается с водой и спиртом во всех соотношениях. Порог восприятия запаха $1,13$ мг/л. Растворитель.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50} = 5,0$, для мышей-самцов $3,6$ г/кг. Оказывает наркотическое действие (Галета).

Подострые отравления. Поступление 115 мг/кг с кормом в течение 2 месяцев вызвало изменение активности ферментов сыворотки крови и дистрофические изменения печени и головного мозга. Ежедневный прием 8 добровольцами $6,4$ мг/кг в течение 6 недель не изменил химического и морфологического состава крови и мочи, а также состояния печени и глаз (Wills et al.).

Отдаленные последствия. В хроническом опыте на белых крысах доза $0,018$ мг/кг оказалась подпороговой по эмбриотоксическому эффекту. 45 введений 252 и 1008 мг/кг увеличили продолжительность эстрального цикла (Антонова, Салмина).

Метаболизм. Окисляется с образованием уксусной кислоты.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,25$ мг/л; $\text{ДК} = 60$ мг/кг.

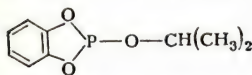
Антонова В. И., Салмина З. А. — Гиг. и сан., 1978, № 1, с. 8—11.

Галета С. Г. Гиг. обоснование ПДК ПС и ИПС в воде водоемов: Автореф. канд. дисс. Донецк, 1967.

Wills I. H. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1969, v. 15, № 8, p. 560—565.

Изопропилпирокатехинфосфит

(Изопропиловый эфир пирокатехинфосфористой кислоты)



$\text{C}_9\text{H}_{11}\text{O}_3\text{P}$; $M=198,15$

Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 2,2$ г/кг. На вскрытии — расстройства кровообращения во внутренних органах, особенно в легких, некротические изменения слизистой желудка и тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 17].

Хроническое отравление. При 3,5-месячном введении белым мышам 200 мг/кг незначительные изменения в приросте массы тела и деятельности ЦНС. На вскрытии — некротические изменения слизистой оболочки пищевода и тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек, жировая дистрофия печеночных клеток [1, с. 17].

N-Изопропил-N'-фенил-п-фенилендиамин

(Диафен ФП; сантофлекс IP; антиоксидант 4010NA)

$\text{C}_6\text{H}_5\text{—NH—C}_6\text{H}_4\text{—NHCH}(\text{CH}_3)_2$

$\text{C}_{15}\text{H}_{18}\text{N}_2$; $M=226,34$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. $45\text{—}80,5^\circ$. В воде не растворяется; растворим в спирте. Стабилизатор СК; термостабилизатор полиэтилена, полистирола, полиамидов.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 3,0 \div 3,9$, для крыс $0,8 \div 1,1$ г/кг [1, с. 9; 48, с. 175; 40, с. 126]. Обладает наркотическим действием. Отмечаются незначительные изменения осмотической стойкости эритроцитов и метгемоглобинемия. Гистологически — расстройство кровообращения во внутренних органах, некротические изменения слизистой оболочки тонких кишок и эпителия извитых канальцев почек.

Подострые отравления. Способность к кумуляции не выражена. Введение 180 мг/кг в течение 35 дней (в виде взвеси в 1 мл 3%-ного раствора крахмала) не вызвало гибели крыс или заметного изменения общего состояния. Отмечена тенденция к увеличению прироста массы тела [40, с. 126]. К 10 дню у белых крыс преобладают процессы торможения; увеличено содержание белка в моче; уменьшен процент выведения бромсульфалеина; лейкоцитоз; увеличена относительная масса печени, почек, селезенки и семенников.

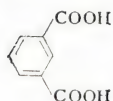
Хроническое отравление. У белых крыс при введении 200 мг/кг в течение 4 месяцев отставание прироста массы тела, незначительная метгемоглобинемия, возбуждение условнорефлекторной деятельности. На вскрытии забитых животных отмечен поверхностный некроз ворсинок и слущивание эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника [1, с. 9]. Введение кроликам 20 мг/кг в течение 4 месяцев сопровождается поражением почек и печени [48, с. 175].

Отдаленные последствия. Добавление И. в корм крысам в течение 2 лет привело к развитию различных новообразований (через 19—27 месяцев), что позволило отнести его к слабым канцерогенам (Плисс). И. относится к ароматическим аминокислотам, из которых в организме могут образоваться канцерогенные продукты, выделяющиеся через почки, что приводит к возникновению злокачественных опухолей мочевого пузыря.

Плисс Г. Б. Экспериментальное изучение канцерогенного действия аминокислот: Автореф. докт. дисс., Л., 1966.

Изофталевая кислота

[*м*-Фталевая (1,3-бензолдикарбоновая) кислота]



$C_8H_6O_4$; $M=166,14$

Белый мелкокристаллический порошок без запаха. Т. пл. 348° (возгоняется). Раств. в воде 0,013 г/100 г (25°); в горячей — 0,22 г/100 г; растворяется в спирте. Добавка при получении лаков, покрытий.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 9,58$, для крыс 10,8 г/кг. Поражаются печень и ЦНС [4, с. 217].

Подострые отравления. Введение крысам $1/20$ от LD_{50} , выявило выраженные кумулятивные свойства [4, с. 217].

ПДК = 0,1 мг/л.

Кадмия соединения

Cd

$A=112,4$

Многие соли Cd очень хорошо растворимы в воде; водные растворы бесцветны, не имеют запаха. Порог ощущения привкуса раствора 25 мг/л, мутн. нерастворимых К. С. — 2,0 мг/л. Стабилизаторы ПВХ.

Острая токсичность. Для мышей и крыс LD_{50} различных К.С. следующие: оксид CdO — 72, сульфат $CdSO_4$ — 88, хлорид $CdCl_2$ — 94, нитрат $Cd(NO_3)_2$ — 100, иодид CdI_2 — 166, сульфид CdS — 2425 мг/кг. В ткани яичек у выживших животных дегенеративные изменения (Шабалина). Наиболее характерный симптом отравления Cd — протеинурия в связи с повреждением почечной ткани. Отмечены также глюкоз- и фосфатурия. Поражается печень, сосудистая система семенников — нарушается сперматогенез. Нарушаются ферментные системы (Krause-Fabricius, Hilscher).

Хроническое отравление. При концентрации Cd^{2+} в питьевой воде для кроликов 0,1 мг/л патоморфологические изменения в почках, хотя внешних проявлений интоксикации не отмечено (Грушко). При 0,01 мг/л подобных изменений не было. Подпороговая концентрация по общетоксическому и гонадотоксическому эффекту 0,001 мг/л (Красовский и др.). Кроликам 200 дней скормливали пищу, содержащую $CdCl_2$ (доза Cd^{2+} 14,9 мг/кг в день). Отмечены задержка

роста, анемия, нейтрофилия, гиперальбуминурия. Гистологически — в конце опыта в ткани печени гиперплазия, уменьшение гликогена и клеточные инфильтраты; в почках значительный интерстициальный фиброз и некроз в проксимальных отделах канальцев (Stowe et al.).

Отдаленные последствия. В случае подострого отравления крыс в течение 3—5 недель гонадотоксическое и общетоксическое действие проявляется при дозе 3 мг/кг (Красовский и др.). Однократное в/б введение Cd в дозе 10 ммоль·ат/кг снижает сперматогенез на 50%. Отмечена дегенерация семенных пузырьков и увеличение продукции тетраплоидных клеток (Dwivedi et al.). Однократное введение линейным крысам CdCl_2 в дозах 3,25—25 мг/кг, а также свободный доступ к питьевой воде, содержащей Cd (0,001—0,1 мг/л), в течение 90 суток не оказали влияния на репродуктивную функцию крыс (Dixon et al.). Содержание Cd в воде в концентрации 10 мг/л вызывает снижение рождаемости в 2 поколениях и появление уродств у потомства (Schroeder, Mitchener). Скрещивание интактных самцов с самками, получившими однократно 100—150 мг/кг $^{109}\text{CdCl}_2$, привело к уменьшению числа зачатий. В/б введение CdCl_2 в дозе 2,5 мг/кг с 7 по 21 день беременности приводит к снижению массы тела плодов, появлению уродств и некротических изменений у эмбрионов (Krause-Fabricius, Helscher).

Аллергенное действие. Cd угнетает процесс образования антител.

Распределение. В норме больше всего Cd содержится в почках, меньше всего в миокарде. При отравлении накапливается в печени, почках, аорте, миокарде, но не в жидкостях организма (Fischer, Thind). После однократного введения крысам 25—150 мг/кг CdCl_2 максимальное количество Cd обнаружено в печени, кишечнике и почках, минимальное — в мышцах, головном мозгу и цельной крови. Через две недели примерно половина Cd из органов удаляется (за исключением печени). Содержание Cd в почках за этот период увеличивается в 4 раза (Kotsonis, Klassen; Красовский и др.).

$\text{ДУ} = \text{ПДК Cd}^{2+} = 0,001 \text{ мг/л}$.

Кадмия каприлат $[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_6\text{COO}]_2\text{Cd}$; $\text{C}_{16}\text{H}_{30}\text{CdO}_4$; $M = 398,82$. Белый очень легкий порошок. Плохо растворим в воде. Стабилизатор.

Острая токсичность. При в/ж введении в эмульсии яичного желтка, для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 300$, для крыс 950 мг/кг. Отмечено повреждение сперматогенного эпителия семенников, некроз, дистрофические изменения в печени и почках. В желудке некроз и изъязвления слизистой оболочки. Хорошо выражена зависимость доза — время — эффект.

Подострые отравления. Введение $1/10$ от ЛД_{50} крысам в течение 1—3 недель вызывает уменьшение содержания гликогена в печени, повышение содержания молочной кислоты в крови, усиление процесса дегидрогенизации янтарной кислоты, торможение дегидрогенизации глутаминовой кислоты, уменьшение активности щелочной фосфатазы и др. ферментов сыворотки крови (Ларионова, Зилле). Для крыс $K_k = 0,8 \div 2,7$.

Кадмия стеарат $[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COO}]_2\text{Cd}$; $\text{C}_{36}\text{H}_{70}\text{CdO}_4$; $M = 679,35$. Гелый порошок. Т. пл. 104° ; плотн. 1,21. Плохо смачивается водой; растворяется в кислотах до 1 г/л. Термостабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 590$, для крыс 1225 мг/кг. По другим данным, для мышей $\text{ЛД}_{50} = 1500$ мг/кг (Максимова). При патоморфологическом исследовании — гемодинамические расстройства, явления гастрита и энтерита, у крыс — дистрофические изменения в семенниках с повреждением и гибелью половых клеток. 300 мг/кг вызывают стойкое удлинение времени свертывания крови без восстановления даже через сутки (Зилле, Шабалина).

Повторные отравления. При введении $1/20$, $1/10$ и $1/5$ от ЛД_{50} $K_k = 1$; 4 и 29 соответственно.

Отдаленные последствия. Мутагенное действие в опытах на дрозофиле не обнаружено.

Воробьева Р. С. — В кн.: Гиг. наука — практике: Матер. VIII научн. конф. гиг. кафедр 1. ММИ. М., 1972 с. 90—92.

Воробьева Р. С., Шабалина Л. П. — Гиг. и сан., 1975, № 2, с. 102—103.

Грушко Я. М. — Гиг. и сан., 1951, № 9, с. 22.

Зилле Л. Н., Шабалина Л. П. — В кн.: Гиг. наука — практике (см. выше), с. 97—98.

Красовский Г. Н. и др. — Гиг. и сан., 1976, № 10, с. 10—14.

Ларионова Т. И., Зилле Л. Н. — В кн.: Гиг. наука — практике (см. выше), с. 95—96.
 Максимова Н. С. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 33—34.
 Шабалина Л. П. — Гиг. труда, 1971, № 9, с. 51—53.
 Dixon R. L. et al. — Env. Health Persp., 1976, v. 13, № 2, p. 59—67.
 Dwivedi C. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1977, v. 41, № 1, p. 194.
 Fisher G. M., Thind Y. S. — Arch. Env. Health, 1971, № 23, p. 2107—2110.
 Kotonis F. N., Klassen C. D. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1977, v. 41, № 1, p. 206.
 Krasovski G. N. et al. — Env. Health Persp., 1976, v. 13, № 2, p. 69—75.
 Krause-Fabrics G., Hilscher W. — Jahresber. Med. Inst. Lufthyg. Silikoseforsch., 1976, 1977, S. 123—151.
 Shroeder H. A., Mitcheener M. — Arch. Env. Health, 1971, v. 23, № 2, p. 102—106.
 Stowe H. D. et al. — Arch. Pathol., 1972, v. 94, № 5, p. 389—405.

Кальция бензоат

$(C_6H_5COO)_2Ca \cdot 3H_2O$

$C_{14}H_{12}CaO_5$; $M=336,36$

Бесцветные ромбовидные кристаллы. Т. пл. 110° ; плотн. 1,436. Раств. в воде 2,67 г/100 г ($0^\circ C$). Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 4,0$, для мышей 2,3 г/кг. Выраженная клиническая картина отравления отсутствует. Гибель в первые дни. Выжившие животные внешне не отличаются от контрольных [3, с. 198].

Подострые отравления. В результате введения 400 мг/кг в течение 2 месяцев из 8 крыс погибло 3. При патоморфологическом исследовании — в сердце и печени белковая дистрофия клеток, сопровождавшаяся гибелью отдельных клеток [3, с. 198].

Хроническое отравление. Белым крысам вводили 80 мг/кг в течение 4 месяцев. При этом не отмечено отставания в приросте массы тела, изменений в составе периферической крови, функции печени и почек. Массовые коэффициенты внутренних органов такие же, как в контроле [3, с. 198].

Кальция стеарат

$(CH_3(CH_2)_{16}COO)_2Ca$

$C_{38}H_{70}CaO_4$; $M=607,03$

Белый порошок. Т. пл. 175° ; плотн. техн. продукта 1,035. В воде растворяется плохо. Нестоек к липолитическим микроорганизмам, для которых является питательной средой. Термостабилизатор ПВХ; может применяться в качестве смазки при переработке пластмасс.

Острая токсичность. У мышей и крыс 5,0 г/кг не вызвали признаков интоксикации.

Подострые отравления. Введение 250 мг/кг вызвало у крыс интенсивный прирост массы тела. Считают, что К. С. подавляет окислительные процессы в организме.

Хроническое отравление. Затравка белых мышей дозами 20 и 100 мг/кг в течение 9 месяцев вызвала при выработке условных рефлексов преобладание процесса торможения в ЦНС, что объясняется известными физиологическими свойствами. Патогистологических изменений во внутренних органах нет.

ДУ — не контролируется.

Комарова Е. Н. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 30—31.

ε-Капролактam

(Лактам ε-аминокапроновой кислоты; пергидроазепин-2-он; циклогексанонизооксим)



$C_6H_{11}NO$; $M=113,16$

Бесцветные гигроскопические кристаллы. Т. пл. 69° ; т. кип. 262° , 139° (12 мм рт. ст.). Очень хорошо растворяется в воде и спирте. Порог изменения

органолептических свойств воды 360 мг/л [20, с. 156]. Используется в производстве полиамидов (капрон, перлон, найлон 6 и др.).

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} > 1,0$ г/кг (Bornmann, Loeser). В картине отравления выраженные судороги, повышенный диурез. Данные других авторов противоречивы. По Hohensee, для крыс доза 1,2 г/кг лежит в области LD_{100} , Ломонова 2,0—4,0 г/кг считает минимально смертельной дозой (цит. по [20, с. 156]). Видовая чувствительность к ϵ -К. падает в ряду мыши — кролики — крысы — морские свинки (Савелова).

Подострые отравления. Крысам вводили ϵ -К. в виде 1% пасты в течение 8 недель. Никаких отклонений в поведении, картине крови и рентгенографическом изображении скелета не обнаружено (Bornmann, Loeser). Введение крысам в течение 8 недель доз 1,5 и 15 мг/кг не привело к заметному изменению в состоянии. К концу затравки в печени 0,46—0,77, в почках 0,66—1,43, в жировой ткани 1,13—2,53, в крови 0,7 мкг/г ϵ -К. [49 с. 139].

Хроническое отравление. Потребление крысами вместо питьевой воды 0,5% водного раствора ϵ -К. в течение 12 месяцев не оказало влияния на общее состояние, картину крови, рентгенографию скелета. Отмечена некоторая задержка прироста массы тела, но на размножении это не сказалось (Bornmann, Loeser). Кроликам вводили 50 и 500, а крысам 1,5; 15 и 150 мг/кг. У кроликов сдвиги в основном под действием большей дозы (отставание прироста массы тела, снижение содержания эритроцитов и Hb крови, увеличение содержания ретикулоцитов; гистологически — небольшие изменения в слизистой оболочке желудка, в мозгу полнокровие, перикаскулярный и перичеселлюлярный отек). Доза 1,5 мг/кг во попытах на крысах оказалась подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность (Савелова; [4, с. 156]).

Отдаленные последствия. При ингаляции на уровне ПДК не отмечено влияния на гонады. Концентрация на порядок выше оказывала подобное влияние (Габриелян и др.). Данных о мутагенных и канцерогенных свойствах ϵ -К. нет [52, с. 125].

Метаболизм и выведение. После в/б введения крысам выводится частично неизменным, частично в виде ϵ -аминокапроновой кислоты. Кролики метаболизируют ϵ -К. почти полностью (Goldblatt et al.).

Габриелян Н. И. и др. — Гиг. труда, 1975, № 10, с. 40—42.

Савелова В. А. и др. — Гиг. и сан., 1962, № 1, с. 80—82.

Bornmann G., Loeser A. — Arzneimittel-Forsch., 1959, № 9, p. 9—13.

Goldblatt M. W. et al. — Brit. J. Ind. Med., 1954, № 11, p. 1—10.

Кобальта соединения

Со

A=58,93

В воде растворяются следующие соли Со: хлорид $CoCl_2$, нитрат $Co(NO_3)_2$ и сульфат $CoSO_4$. Хлорид и сульфат изменяют окраску воды. К. С. используются как отвердители и ускорители в производстве полиэфирных пластмасс.

Хроническое отравление. Введение крысам 5,0 мг/кг $CoCl_2$ (в пересчете на Co^{2+}) вызвало нарушение гемопоэза. Доза 0,1 мг/кг оказалась подпороговой [19, с. 182].

Отдаленные последствия. При введении в желточный мешок 0,4—0,5 мг $CoCl_2$ у выживших цыплят через 20 дней анемия, гиперплазия эпителия щитовидной железы (Kury, Crosby). Надеенко отметил наличие эмбриотоксического эффекта при длительном введении крысам 0,05 мг/кг Со, однако не находил его в организме плода [13, с. 22].

Накопление и выведение. При длительном поступлении Со накапливается в печени, селезенке, надпочечниках и костях. Выводится через желудочно-кишечный тракт (Надеенко).

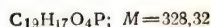
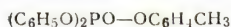
$ДУ = ПДК Co^{2+} = 0,1$ мг/л.

Надеенко В. Г. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 2, с. 6—8.

Kury G., Crosby R. J. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1968, № 13, p. 199—206.

Крезилдифенилфосфат

(Крезилдифениловый эфир ортофосфорной кислоты)



Жидкость без запаха. Т. кип. 390° ; т. пл. -40° ; плотн. $1,208^{25}$; $n^{25} = 1,560$. Пластификатор для ПВХ и др.

Острая токсичность. Доза $4,0$ г/кг оказалась переносимой для крыс. Затравленные животные на 2—3 сутки впадают в летаргическое состояние с обильными поносами. Гибель при явлениях паралича. Патоморфологическое исследование обнаружило паралич капилляров с отеком, кровоизлияния в мозг. Для крыс и мышей $\text{LD}_{50} = 6,4 \div 12,8$ г/кг; эти дозы параличей не вызывают [51, с. 146]. Токсичность обусловлена наличием *о*-крезола.

Mallette F. S., von Haami E. — Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med., 1952, v. 5, № 4, p. 311—317.

Крезолы

(Метилфенолы; гидрокситолуолы)



о-К. — кристаллы, или жидкость, темнеющая на воздухе; т. пл. $30,9^\circ$; т. кип. $190,9^\circ$; плотн. $1,0465^{20}$; $n^{20} = 1,5453$. *м*-К. — бесцветная жидкость с запахом фенола; т. пл. 12° ; т. кип. $202,8^\circ$; плотн. $1,0344^{20}$; $n^{20} = 1,5438$. *п*-К. — кристаллы с запахом фенола; т. пл. 36° ; т. кип. $202,5^\circ$; плотн. $1,0347^{20}$; $n^{20} = 1,5359$. Раств. К. в воде 2—3%; растворяются в спирте. Порог восприятия запаха *о*-К. $0,05$ мг/л. Используются в производстве крезолоальдегидных смол.

Острая токсичность. При введении *о*-, *м*- и *п*-К. в виде 10%-ного масляного раствора $\text{LD}_{50} = 344, 828$ и 344 мг/кг (мыши), $1470, 2010$ и 1460 мг/кг (крысы). Среди симптомов отравления гематурия, возбуждение, судороги. По токсическому действию сходны с фенолом (см.). Обжигающее действие может быть усилено щелочной средой.

Подострые отравления. Затравка белых крыс *о*-К. в дозе 300 мг/кг в течение 1 месяца вызывает повышение содержания РНК в головном мозгу. Кумулятивная доза превышала LD_{50} , установленную при однократном введении (Savolainen).

Хроническое отравление. При затравке белых крыс *о*-К. в дозе 300 мг/кг в течение 20 недель снизилось содержание глутатиона и активность азоредуктазы в головном мозгу. В глиальных клетках повысилась активность 2,3-цикло-3-фосфогидролазы и кислой протениназы без изменения концентрации глутатиона (Savolainen). Доза $0,002$ мг/кг оказалась пороговой для крыс (Велдре).

Отдаленные последствия. О мутагенных свойствах К. (на культурах ткани) сообщает Эфроимсон. *п*- и *м*-К. в дозах, равных $1/1000$ — $1/10$ от LD_{50} , вызывают хромосомные aberrации у крыс линии Вистар (Экштат, Исакова).

Аллергенное действие. Обладают аллергенными свойствами.

Метаболизм и выведение. *п*-К. выделяется у кроликов с мочой в виде глюкуронидного (60%) и сульфатного (15%) конъюгатов. Около 10% окисляется в *п*-гидроксибензойную кислоту, а следы *п*-К. гидроксилируются в 4-метилпирокатехин (3,4-дигидрокситолуол) [15, с. 175].

$\text{ДУ} = \text{ПДК } \text{м- и п-К.} = 0,004$ мг/л.

Велдре И. А. — В кн.: Сб. докладов научн. конф. по актуальным вопр. снижения инфекц. заболеваемости и гиг. проблемам. Таллин, 1968, с. 200—202.

Экштат Б. Я., Исакова Г. К. — В кн.: Матер. научн. конф. гигиенистов и сан. врачей Сибири. Новосибирск, 1969, с. 101—102.

Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику. М., 1964.

Savolainen H. — Res. Commun. Chem. Pathol. a. Pharmacol., 1979, v. 24, № 2, p. 357—364.

Кротононитрил

[Нитрил кротоновой кислоты; *транс*-(2-бутеннитрил)]

$\text{C}_3\text{CH}=\text{CHCN}$

$\text{C}_4\text{H}_5\text{N}$; $M=67,10$

Бесцветная жидкость со специфическим запахом. Т. кип. 123° ; плотн. $0,822_4^{20}$; $n^{20}=1,4156$. Раств. в воде 4—5%. Порог восприятия запаха в 1 балл 7,7 мг/л. Привкус определяется при более высоких концентрациях. Применяется в производстве СК.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50}=500$, для мышей 396, для морских свинок 272 мг/кг. Токсичность К. связана с гидролизом его до цианид-ионов.

Подострые отравления. Введение $1/5$ от LD_{50} морским свинкам выявило возможность привыкания. Введение $1/5$ и $1/10$ от LD_{50} крысам в течение 1,5 месяцев и морским свинкам в течение 2,5 месяцев вызвало к концу опыта повышение ваката кислорода и окислительных коэффициентов мочи, изменение содержания общего азота в моче, снижение синтеза гиппуровой кислоты, ускорение протромбинового времени и повышение активности глутаминовой трансминазы, изменения ЭКГ, содержания витамина С и массовых коэффициентов внутренних органов. При патоморфологическом исследовании — нарушения кровообращения и дистрофические изменения во внутренних органах и нервной системе.

Хроническое отравление. Введение белым крысам дозы 0,05 мг/кг вызвало изменения холинэстеразной активности, условнорефлекторной деятельности, незначительные дистрофические изменения во внутренних органах. Доза 0,005 мг/кг оказалась подпороговой.

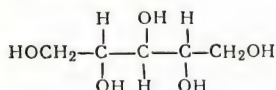
Метаболизм и выведение. Сходство картины острого отравления, которая наблюдается при отравлении неорганическими цианидами, косвенно подтверждает отщепление CN-групп в организме. За 18 ч с мочой выделяется 0,05—0,24% цианид-ионов в виде роданид-ионов.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,1$ мг/л.

Лоскутов Н. Ф., Питенько Н. Н. — Гиг. и сан., 1972, № 4, с. 10—14.

Ксилит

(Пентанпентол)



$\text{C}_5\text{H}_{12}\text{O}_5$; $M=152,15$

Бесцветные гигроскопические кристаллы. Т. пл. $61-61,5^\circ$ (метастабильный) и $93-94,5^\circ$ (стабильный). Раств. в воде 30% (20°); растворяется в спирте. Обладает охлаждающим сладким вкусом. В концентрации 1,0 г/л придает воде пестроый вкус. Пластификатор в производстве целлофана и других пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=12,5$, для белых крыс 17,3, для кроликов 25,0 г/кг (Плитман). Картина отравления свидетельствует о наркотическом действии. Гибель в течение 6 ч. На вскрытии — очаги кровоизлияния в слизистой оболочке кишечника и желудка.

Подострые отравления. При введении белым мышам и крысам $1/10$ и $1/5$ от LD_{50} в течение 20, 30 и 90 дней снижение работоспособности, повышение уровня гистамина в крови, укорочение периода барбитуратового наркоза.

Хроническое отравление. 7-месячная затравка белых крыс и кроликов дозами 0,05—50 мг/кг выявила ряд изменений функционального состояния клеток коры головного мозга, медиаторного и нуклеинового обмена, иммунобиологической реактивности. Доза 0,05 мг/кг оказалась подпороговой.

Метаболизм и выведение. Окисляется в первые часы поступления в организм. Ни К, ни его метаболиты в моче не обнаруживаются.

Рекомендованный $\text{ДУ} = \text{ПДК} = 1$ мг/л

Плитман С. И. — Гиг. и сан., 1971, № 2, с. 25—28.

Лапролы

Продукты алкоголятной сополимеризации этилен- и пропиленоксидов и различных гликолей. Вязкие маслянистые жидкости без запаха и вкуса. Плотн. $\approx 1,0$. Плохо растворяются в воде и маслах. Используются в производстве полиуретанов и других пластмасс.

Острая токсичность. Для Л. различных марок ЛД₅₀ установлены на мышах: Л-5003-2Б-10 — 10,0, Л-3202-4-80 — 26,0, Л-56 — 15,0, Л-1601-2-50 — 10,0, Л-1601-2-50М — 5,0 г/кг. Сразу же после введения и в ближайшие дни состояние не изменилось. Через 10—14 дней вялость, часть животных погибла. Гистологически — белковая дистрофия печени и почек, более выраженная в случаях Л-1601-2-50 и Л-1601-2-50М. В других органах изменений нет. Чувствительность крыс к Л. оказалась на том же уровне.

Подострые отравления. Введение доз, суммарно значительно превышающих ЛД₅₀, не вызывает того же эффекта, что и одноразовое введение полной дозы. Гистологически — слабо и умеренно выраженные изменения в паренхиматозных органах.

Архипов А. С. и др. — Гиг. труда, 1974, № 9, с. 21—25; В кн.: *Вопр. гиг. и охраны труда, пром. токсикол. и проф. патол. в пр-ве сырья для синт. смол, каучука и пластмасс: Тезисы докл. научно-практ. конф. 11—13 декабря 1978 г. Горький, 1979, с. 65—67.*

Ласт А

Комплексный стабилизатор на основе алкилфенолята бария, алкилфенола, трифенилфосфата (см.) и триоктилфосфита (см.). Бесцветная или кремовая легкоподвижная жидкость Плотн. 0,970—1,0. С водой не смешивается, гидролизует. Термостабилизатор ПРХ.

Острая токсичность. Для мышей ЛД₅₀ = 8,7, для крыс 5,9 г/кг (Крынская и др.). По другим данным, для мышей ЛД₅₀ = 5,7, для крыс 11,0 г/кг. После отравления судороги, боковое положение. На вскрытии — поражение желудочно-кишечного тракта [4, с. 297].

Подострые отравления. Белым крысам вводили 550 мг/кг в течение 3 месяцев без отклонений в приросте массы тела и СПП. После 2 месяцев лейкоцитоз. Животные не погибали. Увеличен массовый коэффициент почек. Кумулятивные свойства не выражены.

Крынская И. Л. и др. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 45.

Ласт Б-94

Комплексный стабилизатор, содержащий соосажденные кальция и цинка стеараты (см.), масло соевое эпоксидированное (см.), глицерин, топанол (см.), тригексилцианурат. Белая сметаноподобная паста. Термостабилизатор жесткого и пластифицированного ПВХ.

Острая токсичность. При введении 10,0 г/кг мыши и крысы не погибали.

Подострые отравления. При ежесуточном введении крысам 2,0 г/кг увеличилось относительной массы печени.

Хроническое отравление. Введение мышам 200 мг/кг в течение 10 месяцев привело к временному повышению двигательной активности и увеличению относительной массы легких.

Аллергенное действие отсутствует.

Может быть рекомендован для стабилизации пластмасс, изделия из которых контактируют с сухими и сыпучими пищевыми продуктами.

Крынская И. Л. и др. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 45.

Ласт ДП-4

Механическая смесь: соосажденные лаураты бария и кадмия (1:2), лаурат цинка, глицерин, масло соевое эпоксидированное (см.), дифенилолпропан (см.), эфир этиленгликоля на основе фталевой и метакриловой кислоты. Белый

порошок с запахом растительного масла. Т. пл. 105—110°. Гигроскопичен. Термостабилизатор ПВХ и сополимеров винилхлорида.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 2,1$, для крыс 3,5 г/кг. В случае смеси ластва ДП-4 и ластва А (1:5), для мышей $LD_{50} = 2,0$, а для крыс 2,5 г/кг. На вскрытии — поражение желудочно-кишечного тракта.

Подострые отравления. Часть белых мышей погибла при введении смеси ластва ДП-4 и ластва А (1:5) в дозе 400 мг/кг. $K_k = 1,75$. У выживших нарушения функционального состояния печени и почек. От 100 и 200 мг/кг лишь увеличение массового коэффициента печени.

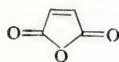
Хроническое отравление. Часть белых крыс-самцов погибла от введения ластва ДП-4 в дозах 10 и 50 мг/кг. Возможно, ведущую роль в токсичности смеси играет содержание в Ластве ДП-4 значительного количества соосажденного лаурата бария-кадмия.

Аллергенное действие не обнаружено.

Крынская И. Л. и др. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 45.

Малеиновый ангидрид

[Ангидрид малеиновой (цис-1,2-этилендикарбоновой) кислоты]



$C_4H_2O_3$; $M = 98,06$

Белый кристаллический порошок с резким запахом. Т. пл. 60°; т. кип. 200°. Хорошо растворяется в воде, образуя малеиновую кислоту (цис- $HOOC-CH=CH-COOH$; $M = 116,07$; 1 мг ангидрида эквивалентен 1,18 мг кислоты). Порог восприятия запаха и привкуса 1 мг/л (Лисовская и др.). Мономер для изготовления полиэфирных смол и др.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 625$ мг/кг.

Хроническое отравление. При введении 2,5 мг/кг в течение 6 месяцев у кроликов нарушение гликогенообразующей функции печени, фагоцитарной активности лейкоцитов. Гистологически — нерезко выраженные дистрофические изменения в печени, почках, селезенке и слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта. Доза 0,5 мг/кг не вызывала указанных изменений, а также отклонений в картине периферической крови, соотношении белковых фракций и содержании SH-групп в сыворотке крови (Лисовская и др.).

Аллергенное действие обнаружено Крыжановской и др.

$ДУ = ПДК$ малеиновой кислоты = 1,0 мг/л (органолепт.); $ДКМ = 0,5$ мг/л.

Крыжановская М. В. и др. — Гиг. и сан., 1968, № 10, с. 6—10.

Лисовская Э. В. и др. — Гиг. и сан., 1963, № 4, с. 11—16.

Масло вазелиновое

Смесь углеводов. Очищенная фракция, получаемая после отгонки кerosина. Бесцветная маслянистая жидкость без запаха и вкуса. Плотн. 0,875—0,890. Не растворяется в воде. В техническом М. В. обнаруживают полициклические ароматические углеводороды, в частности бензо[а]пирен (см.). В М. В. двойной очистки этих соединений нет. Пластификатор для резин и полимерных материалов.

Острая токсичность. Введение белым мышам и крысам 15,0 г/кг технического М. В. не вызывает гибели [29, с. 20].

Подострые отравления. Обладает слабым кумулятивным действием [29, с. 20].

Медицинское М. В. временно разрешено МЗ СССР для изготовления резин, контактирующих с пищевыми продуктами,

Масло минеральное высокоочищенное

(ВММ)

Масло нефтяное компрессорное-40

(НКМ-40)

НКМ — бесцветная жидкость со слабым специфическим запахом. ВММ — маслянистая жидкость светло-соломенного цвета с нерезко выраженным запахом нефтяных продуктов. Пластификаторы.

Острая токсичность. При введении белым крысам и мышам 25,0 г/кг не отмечено признаков интоксикации. Порог острого действия установить не удалось [4, с. 263].

Подострые отравления. Введение белым мышам и крысам 2,0 г/кг в течение 2 месяцев вызвало обратимые изменения в двигательной активности. Способность к кумуляции не выявлена [4, с. 263].

Хроническое отравление. 10-месячное введение 50 и 200 мг/кг не оказало никакого вредного действия на мышей и крыс [4, с. 263—264].

Отдаленные последствия. Гонадотоксическим действием не обладают, на репродуктивную функцию не влияют. Однако Herrman et al. указывают, что с помощью модифицированного теста Эймса показана мутагенная активность некоторых минеральных масел. Бластомогенные свойства не обнаружены.

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

Herrman H. et al. — Arzneimittel-Forsch. 1966, № 9, S. 1244.

Масло соевое эпоксицированное

(Эпоксом)

Прозрачная вязкая светло-желтая жидкость. Т. затв. $\leq 5^\circ$. Полусинтетическое масло с высоким содержанием жирных кислот. Растворяется в жирах. Свето- и термостабилизатор с пластифицирующими свойствами для ПВХ и хлорированных каучуков (в сочетании с другими веществами). Стабилизирующая ценность М. С. Э. пропорциональна эпоксидному числу. Сильно эпоксицированные растительные масла обладают лучшим стабилизирующим эффектом, но они соответственно более токсичны.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 28,7$ г/кг.

Повторные отравления. Введение 5 мг/кг в течение 2 месяцев приводит к отставанию прироста массы тела, а 45 мг/кг — к гибели 80% крыс (Kieckebush et al.).

Хроническое отравление. Введение М.С.Э. в рацион белых крыс уменьшает коэффициент использования кормового белка, повышает основной обмен и потребление воды. В жировых депо накапливаются эпоксикислоты. При добавлении к корму 1% и выше в течение 2 лет задержка роста. Увеличение массовых коэффициентов печени и почек отмечено при 2,5%. Аналогичные эффекты отмечены при затравке собак (5%-ная добавка в рацион). Показатели крови и гистологическая картина внутренних органов — без особенностей (Larson). Никаких изменений не вызвала затравка крыс (16 месяцев) и собак (12 месяцев) 1,4 г/кг дважды в неделю (Krause).

ДК = 60 мг/кг.

Kieckebush W. et al. — Fette, Seifen, Austriemittel, 1963, Bd. 65, № 11, S. 919—924.
Krause, Larson — Цит. по [50, с. 470].

Медь и ее соединения

Сu

A=63,65

Розовый или красноватый металл. Порошкообразная М. растворяется в 0,3%-ном растворе HCl и в желудочном соке. Соединения М.(II) используются в синтезе ряда пластмасс.

Острая токсичность. ЛД₅₀ (в мА/кг): сульфата CuSO₄ — 1,900; хлорида CuCl₂ — 0,820; нитрата Cu(NO₃)₂ — 3,440. По другим данным, ЛД₅₀ (в мг/кг): CuSO₄ — 300; CuCl₂ — 140; Cu(NO₃)₂ — 340; карбоната CuCO₃ — 159 [2, с. 75].

Подострые отравления. Введение крысам линии Вистар CuSO₄ в дозе 100 мг/кг (в расчете на Cu²⁺) вызвало отставание прироста массы тела, биохимические изменения в печени после 30 введений (Dinu, Boghianu). 20-кратное введение этой дозы приводит к уменьшению количества эритроцитов и Hb в крови. Гистологически — в печени некротические изменения, в почках отек и некроз канальцев (Rana, Kumar). Дозы 10—30 мг/кг не оказывают токсического действия в течение нескольких месяцев, 60—100 мг/кг вызывают рвоту [2, с. 75]. Введение 0,1—10,0 мг/кг самкам во время беременности вызывает одинаковое, не зависящее от величины дозы накопление М. в тканях плода (Надеенко и др.).

Хроническое отравление. Введение белым крысам в течение 6 месяцев 1/100 и 1/20 от ЛД₅₀ CuSO₄ вызывает коронаросклероз, очаговый и диффузный миокардиосклероз, уменьшение количества SH-групп и гликогена и активности сукцинатдегидрогеназы в миокарде (Zlateva). Концентрация 1 мг/л токсична для сельскохозяйственных животных [2, с. 75].

Отдаленные последствия. Имплантация М. за 7—29 дней до начала беременности вызывает уменьшение числа мест имплантации (Zipper et al.). Потребление крысами воды, содержащей Cu²⁺ в концентрации 1 и 10 мг/л, в течение 5 месяцев, а затем в течение всей беременности повышает эмбриональную смертность, резко снижает плодовитость. На основании этих данных Надеенко и др. рекомендовали ПДК М. в питьевой воде на уровне 0,1 мг/л. Как все тяжелые металлы, М. является слабым мутагеном, ее соединения вызывают хромосомные aberrации в клетках животных и растений (Flessel).

Накопление и выведение. Характер накопления во внутренних органах, прежде всего в печени и почках, не зависит от исходного содержания М. в пищевых продуктах (Iwao Soichiro). Избыток М. может отлагаться в глазах. М. выделяется в основном почками.

ДУ = ПДК = 1,0 мг/л; рекомендованный ДУ = 0,1 мг/л.

ДК = 1 мг/кг.

Надеенко В. Г. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 3, с. 8—10.

Dinu J., Boghianu L. — Stud. Si Cers. biochim., 1977, v. 20, № 2, p. 143—147.

Iwao Soichiro — Keio J. Med., 1977, v. 26, № 2, p. 63—78.

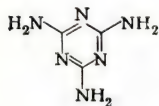
Lipper J. et al. — Am. J. Obstet. Gynecol., 1969, v. 105, p. 529—534.

Zlateva M. — Scripta Sci. Med., 1978, v. 14, p. 61—66.

Меламин

(2,4,6-Триамино-1,3,5-триазин; циануртриамид)

C₃H₆N₆; M = 126,13



Бесцветные кристаллы. Т. пл. 354° (с разл.); плотн. 1,571²⁰. Раств. в воде 9,5% (20°). В водных растворах превращается в циануровую кислоту (2,4,6-тригидрокси-1,3,5-триазин). Разлагается при 600° с образованием цианамида. Концентрация 3,5 г/л (предел растворимости при 20°) не изменяет вкуса, запаха, цвета и прозрачности воды. Используется в производстве меламиноформальдегидных смол и пластмасс как мономер, стабилизатор и пр.

Острая токсичность. Доза 3,2 г/кг переносится крысами, но мыши погибают от 1,6 г/кг (Sutton). Токсические дозы оказывают диуретическое действие, в моче кристаллы димеламинмонофосфата. По другим данным, введение 10,0 г/кг мышам и крысам не вызывало гибели или изменений в поведении (Габрилевская и др.). Трехразовое в течение 6 ч введение белым крысам по 5,0 г/кг также не вызвало летальных исходов.

Подострые отравления. Введение 10; 100 и 1000 мг/кг в течение 3 месяцев не дало никаких признаков интоксикации.

Хроническое отравление. У мышей и крыс, получавших 2,0 г/кг, повышение активности холинэстеразы, снижение фагоцитарного индекса, повышение содержания мочевины в крови. Гистологически — у некоторых животных нерезко выраженные дистрофические изменения в печени, почках и миокарде, в селезенке слабо выраженная гиперпластическая реакция. Доза 0,1 г/кг оказалась подпороговой (Габрилевская и др.).

Метаболизм и выведение. Может разлагаться в организме до мочевины. Выводится с мочой. Доза 2,4 г/кг усиливает диурез и выделение с мочой мелких кристалликов малотоксичного димеламинмонофосфата (Sutton, цит. по [51, с. 110]).

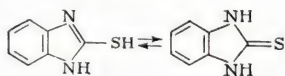
ДКМ = 1,0 мг/л.

ДК = 5 мг/кг.

Габрилевская Л. Н. и др. — В кн.: Факторы внешней среды и их значение для здоровья населения. Вып. 2. Киев: Здоров'я, 1970, с. 115—120.

2-Меркаптобензимидазол

(МБИ; идазол МБ)



$C_7H_6N_2S$; $M=150,20$

Желто-белый порошок с горьким вкусом. Т. пл. 290—304°; плотн. 1,42. В воде растворяется плохо; растворим в спирте. Стабилизатор СК, полиэтилена и полипропилена.

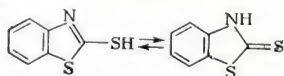
Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1250$ [48, с. 180] или 105 мг/кг [10, с. 72], для крыс 270 мг/кг. При патоморфологическом исследовании — изменения в легких, сосудах мозга и в печени.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства выражены. Отмечено отставание прироста массы тела белых крыс, нарушение функций печени, повышение порога нервно-мышечной возбудимости, уменьшение объема потребления кислорода. Патогистологически — полнокровие легочных сосудов и скопление лимфоцитозитарных элементов вокруг сосудов печени.

Хроническое отравление. Введение кроликам 20 мг/кг в течение 4 месяцев вызвало отставание прироста массы тела, нарушение белковой и протромбинообразовательной функций печени, геморрагический синдром и гематологические изменения в составе периферической крови.

2-Меркаптобензотиазол

(2-МБТ; каптакс; 2-бензотиазолтиол)



$C_7H_5NS_2$; $M=167,24$

Тонкодисперсный легко распыляющийся желтый порошок с характерным запахом, горького вкуса. Т. пл. 165—180°; плотн. $\approx 1,52$. Очень мало растворим в воде; растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 5 мг/л, привкуса 3 мг/л. Окраску воды не изменяет. Наиболее распространенный ускоритель вулканизации.

Острая токсичность. Для мышей, крыс и кроликов $LD_{50} = 2,3 \div 2,7$ г/кг, от 4,0 г/кг гибнут все мыши. В картине отравления беспокойство, возбуждение, нарушение координации движений, судороги. Гибель на 1 сутки ([48, с. 28]; Вайсман и др.).

Подострые отравления. Кумулятивными свойствами не обладает. Введение кроликам 200 и собакам 50—100 мг/кг в течение 6 дней не выявило сдвигов

в их состоянии. Не дало токсического эффекта 10-кратное введение крысам 1,0 г/кг (Литвинчук). 45-дневное введение М. оказало влияние на состав периферической крови, функциональное состояние печени и ЦНС.

Хроническое отравление. При введении крысам 50 мг/кг в течение 4 месяцев изменения условнорефлекторной деятельности. Показатели массы тела и картина крови не отличались от контроля. У кроликов при 20 мг/кг через день (2 месяца), а затем ежедневно (1,5 месяца) функциональных изменений, а также патологии в структуре внутренних органов не выявили. Введение собакам на протяжении 3—4 месяцев 50—100 мг/кг также не оказывает токсического действия (Литвинчук).

Отдаленные последствия. Введение в желудок крыс 4,0 г/кг на 8 или 10 день беременности вызывает уменьшение числа живых плодов (Вайтекунене, Санатина).

ДКМ = 0,15 мг/л; ДУ = ПДК = 5,0 мг/л (органолепт.).

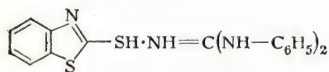
Вайсман Я. И. и др. — Гиг. и сан., 1973, № 2, с. 17—22.

Вайтекунене Д. И., Санатина К. Г. — В кн.: Вопр. эпидемиол. и гиг. в ЛитССР. Вильнюс, 1969, с. 165—169.

Литвинчук М. Д. — Фармакол. и токсикол., 1963, № 4, с. 484—486.

2-Меркаптобензотиазол, дифенилгуанидиновая соль

(2-МБТ·ДФГ)



$C_{20}H_{18}N_4S_2$; $M=378,52$

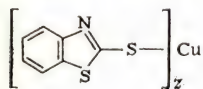
Светло-серый мелкодисперсный порошок. Т. пл. 161—162°; плотн. 1,247. Хорошо растворяется в спирте. Ультраскоритель вулканизации резин.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 360 мг/кг. Животные мало-подвижны, шерсть взъерошена. Перед гибелью нарушение координации движений, ригидность мышц шеи и хвоста, затрудненное и резкое дыхание [48, с. 51].

Хроническое отравление. Кроликам вводили 50 мг/кг в течение 5,5 месяцев. Отмечены отставание прироста массы тела, лейкоцитоз, нарушения в составе сывороточных белков крови. При патоморфологическом исследовании — в печени интенсивная лимфоидная инфильтрация стромы, разрастание соединительной ткани по ходу междольковых перегородок и очаговая крупнокапельная жировая инфильтрация протоплазмы печеночных клеток; в почках резкое полнокровие, клубочки набухшие, плазма в боуменовых капсулах, мутное набухание эпителия извитых канальцев [48, с. 51].

2-Меркаптобензотиазол, медная соль

(Каптакс, медная соль; 2-бензотиазолтиолят меди)



$C_{12}H_8CuN_2S_4$; $M=396,0$

Желтое мелкодисперсное, легко пылящее вещество. Т. пл. 161—162°. В воде не растворяется. Ускоритель вулканизации.

Острая токсичность. ЛД₅₀ для белых мышей не установлена: при введении 10,0 г/кг 27% животных погибает на 6—8 день. У выживших отставание прироста массы тела и уменьшение относительной массы печени [48, с. 43].

Хроническое отравление. Белым кроликам вводили 50 мг/кг через день в первые 2 месяца и еще 3 месяца ежедневно. Отмечены отставание прироста массы тела, изменения гематологических показателей, соотношения белковых фракций сыворотки крови. При патоморфологическом исследовании — полнокровие внутренних органов, изменения в надпочечниках и миокарде [48, с. 43].

2-Меркаптотиазолин

(2-МТ)



$C_3H_5NS_2$; $M=119,2$

Бесцветный порошок без запаха. Т. пл. 104—105°; плотн. 1,5. Плохо растворяется в холодной воде и спирте, хорошо в горячей воде. Ускоритель вулканизации для смесей из натурального и бутадиенстирольного каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей-самцов $LD_{50} = 254$ мг/кг [48, с. 57].

Хроническое отравление. Кроликам вводили 20 мг/кг в течение 2 месяцев через день и столько же времени ежедневно. Отмечены отставание прироста массы тела, снижение активности холинэстеразы и щелочной фосфатазы, повышение содержания холестерина и липидов в сыворотке крови. Изменялось соотношение белковых фракций сыворотки крови, но к концу опыта нормализовалось. В конце затравки установлены изменения в морфологическом составе крови. Увеличилась относительная масса почек. При патоморфологическом исследовании — дистрофические изменения в печени; отек, полнокровие, лимфоидные элементы в миокарде; в легких утолщение альвеолярных перегородок с пролиферацией клеточных элементов, местами десквамация эпителия [48, с. 57].

Метакриламид

(Амид метакриловой кислоты; 2-метилпропенамид)



C_4H_7NO ; $M=85,11$

Бесцветное кристаллическое вещество. Т. пл. 110—111°. Хорошо растворяется в воде. При гидролизе образует метакриловую кислоту. Порог восприятия привкуса в 1 балл 1000 мг/л. Мономер в производстве ряда полимеров и сополимеров.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 480 \div 570$, для крыс $1220 \div 1540$ мг/кг. В картине отравления признаки поражения нервной системы. Гибель в 1—2 сутки. Порог острого действия 200 мг/кг.

Подострые отравления. Для белых крыс при ежедневном введении $1/5$ от LD_{50} $K_k = 4,7$ (по Черкинскому). В опытах на мышах не обладает кумулятивным действием. Собаки переносят 100 мг/кг в течение многих месяцев, но 200 мг/кг вызывают у них тяжелые поражения нервной системы.

Хроническое отравление. В эксперименте на кроликах и белых крысах обнаружено преимущественное действие на ЦНС и функциональное состояние печени. Подпороговая доза 0,005 мг/кг.

$ДУ = ПДК = 0,1$ мг/л; $ДК = 0,2$ мг/кг.

Порохова Л. А. — Гиг. и сан., 1980, № 10, с. 74—76.

Стрижак Е. К. Экспериментальные материалы к гигиеническому нормированию амидов метакриловой кислоты в воде водоемов: Автореф. канд. дисс. М., 1967.

Метакриловая кислота

[α -Метилакриловая (2-метилпропеновая) кислота]



$C_4H_6O_2$; $M=86,09$

Легкоподвижная бесцветная жидкость с запахом, напоминающим уксусную кислоту. Т. кип. 163°; т. пл. 15—16°; плотн. 1,0153²⁰; $n^{20} = 1,4314$. Растворяется в воде (хорошо в горячей) и в спирте. Порог ощущения запаха М. К. (х. ч.), стабилизированной гидрохиноном (0,1%), 106 мг/л. Концентрация М. К. до

10 мг/л не придает привкуса воде. Мономер в производстве акриловых пла- стиков.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 1,3$, для крыс 1,0, для кроликов 1,2 г/кг (Климкина и др.). При патоморфологическом исследовании — дистро- фические изменения в паренхиматозных органах, воспаление и отек по ходу желудочно-кишечного тракта.

Подострые отравления. Введение белым мышам 270 мг/кг привело к выра- женной интоксикации, в том числе к поражению клеток печени и снижению ее антитоксической функции (удлинению гексеналового сна). $K_m = 6$ (по Чер- кинскому), привыкания к М. К. не отмечено. Характерно местное раздражающее и прижигающее действие.

Хроническое отравление. На крысах испытаны дозы 5,0; 0,5 и 0,05 мг/кг, а на кроликах только первые две. При наибольшей дозе существенное снижение уровня щелочности, колебания в содержании хлоридов в крови кроликов, диф- фузное поражение печени; ряд патологических изменений во внутренних орга- нах, в первую очередь в печени и почках. При 0,5 мг/кг кратковременные и менее выраженные сдвиги, в том числе в условнорефлекторной деятельности крыс (Климкина и др.). Доза 0,05 мг/кг оказалась подпороговой.

$ДУ = ПДК = 1,0$ мг/л; $ДК = 30$ мг/кг.

Климкина Н. В. и др. — Гиг. и сан., 1973, № 8, с. 13—16.

Метакрилонитрил

(Нитрил метакриловой кислоты; 2-метилпропеннитрил)

$CH_2=C(CH_3)CN$

C_4H_5N ; $M = 67,09$

Прозрачная бесцветная летучая жидкость со специфическим запахом. Т. кип. $90,3^\circ$; т. пл. $-35,8^\circ$; плотн. 0,7991 (18°); $n_D^{20} = 1,3977$. Раств. в воде 3,5—4,5%; со спиртом смешивается во всех соотношениях. Порог восприятия запаха в 1 балл 1,05 мг/л. Привкус острым при значительном больших концен- трациях. Применяется в производстве СК и полимеризационных пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 20 \div 25$ [51, с. 96], для крыс от 25 ÷ 50 [51, с. 96] до 240 мг/кг (McOmie; Pozzani et al.). По данным Лос- кутова и Питенько, для белых мышей $LD_{50} = 184$, для крыс 167 и для морских свинок 216 мг/кг. В картине отравления угнетение нервной системы, судороги. Гибель от остановки дыхания на 1—3 сутки. Отмечено повышенное содержание тиоцианатов в сыворотке крови и моче крыс после затравки смертельными до- зами М. На вскрытии явные патологические изменения не найдены, тем не ме- нее считают, что токсичность М. при пероральном и в/б введении намного выше, чем у акрилонитрила (см.).

Подострые отравления. М. не проявляет выраженной способности к кумуля- ции при введении крысам и морским свинкам $1/5$ и $1/10$ от LD_{50} . Отмечается привыкание (Лоскутов, Питенько).

Хроническое отравление. Белым крысам вводили 0,005—0,5 мг/кг. При вве- дении 0,05 мг/кг обнаружены изменения активности холинэстеразы и сыворо- точной оксидазы, фазового характера условнорефлекторной деятельности, увели- чение сывороточных коэффициентов мочи, нарушение гемокоагуляционной функ- ции печени. Во внутренних органах незначительные дистрофические изменения. Подпороговая доза для белых крыс 0,005 мг/кг.

Метаболизм и выведение. Сходство картины острого отравления с той, кото- рая наблюдается при отравлении неорганическими цианидами, косвенно под- тверждает отщепление цианистых групп М. в организме. За 18 ч с мочой вы- деляется 0,47—1,67% цианид-ионов в виде роданид-ионов.

$ДУ = ПДК = 0,1$ мг/л; $ДК = 0,2$ мг/кг.

Лоскутов Н. Ф., Питенько Н. Н. — Гиг. и сан., 1972, № 4, с. 10—14.

McOmie W. A. — J. Ind. Hyg. a. Toxicol., 1949, № 31, p. 113—116.

Pozzani I. C. et al. — Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1968, v. 29, № 3, p. 202—210.

Метилакрилат

(Метиловый эфир акриловой кислоты; метилпропеноат)



$\text{C}_4\text{H}_6\text{O}_2$; $M=86,09$

Прозрачная бесцветная жидкость с резким запахом. Т. кип. $80,2^\circ$; плотн. $0,956_4^{20}$; $n_D^{20}=1,4040$. Раств. в воде 5,2% (20°). Порог восприятия запаха 0,01 мг/л. Мономер.

Острая токсичность. Для крыс $\text{LD}_{50}=545$ мг/кг. В картине отравления симптомы поражения ЦНС и сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочевыделительных путей (Климкина и др.). При введении кроликам 280 мг/кг смертельные отравления с одышкой, цианозом, судорогами, падением температуры (Treon et al.). Для кроликов $\text{LD}_{50}=200$ мг/кг (Autian).

Хроническое отравление. При введении крысам доз 0,25 мг/кг и выше нарушения условнорефлекторной деятельности, поражение печени, нарушение кислотно-щелочного равновесия крови и мочи. Доза 0,05 мг/кг оказалась подпороговой (Климкина и др.).

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,02$ мг/л (органолепт.); $\text{ДК} = 2$ мг/кг.

Климкина Н. В. и др. — В кн.: Тезисы докл. конф. по методам очистки газовых выбросов и промстоков от вредных веществ. Дзержинск, 1967, с. 37–40.

Autian J. — Env. Health Persp., 1975, v. 11, № 6, p. 141–152.

Treon J. F. et al. — J. Ind. Hyg. a. Toxicol., 1949, v. 31, p. 317–326.

Метилацетат

(Метиловый эфир уксусной кислоты)



$\text{C}_3\text{H}_6\text{O}_2$; $M=74,08$

Бесцветная прозрачная жидкость со своеобразным запахом. Т. кип. $57,1^\circ$; т. пл. $-98,06^\circ$; плотн. $0,9244_4^{20}$; $n_D^{20}=1,3593$. Раств. в воде 319 г/л (20°); со спиртом смешивается в любых соотношениях. Порог восприятия запаха и привкуса 5–10 мг/л. Растворитель; применяется при изготовлении лаков, пленок, растворов смол.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50}=2,9$, для мышей и кроликов 2,4, для морских свинок 3,6 г/кг [12, с. 38].

Подострые отравления. Выражено кумулятивное действие. При введении крысам $1/5$ от LD_{50} $K_k=3,65$. Введение 290 мг/кг вызывало повышение активности холинэстеразы крови и увеличение содержания сегментоядерных нейтрофилов.

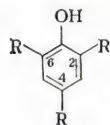
Хроническое отравление. Доза 0,005 мг/кг оказалась подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность и не изменяла другие исследованные в эксперименте показатели состояния подопытных животных (Мелещенко и др.).

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,1$ мг/л.

Мелещенко К. Ф. и др. — В кн.: Гигиена населенных мест. Тезисов научн. конф. (1967 г.). Киев: Здоров'я, 1967, с. 59–60.

α -Метилбензил(моно-, ди- и три-)фенолы — смесь

(Алкофен МБ)



$\text{R} = -\text{CH}(\text{CH}_3)\text{C}_6\text{H}_5$ (или Н)

2- α -метилбензилфенол ($\text{R}^1=\text{R}^6=\text{H}$) $M=198,26$

4- α -метилбензилфенол ($\text{R}^2=\text{R}^6=\text{H}$) $M=198,26$

2,4-ди- α -метилбензилфенол ($\text{R}^6=\text{H}$) $M=302,42$

2,4,6-три- α -метилбензилфенол $M=406,27$

Продукт алкилирования фенола стиролом. Вязкая жидкость от светло-желтого до коричневого цвета с неприятным запахом. Плотн. 1,08. В воде

нерастворима; растворяется в водных растворах щелочей. Стабилизатор СК и пластмасс; антиоксидант для резин.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 3,5$ г/кг. Картина отравления характеризуется наркотическим действием. На вскрытии — воспалительные изменения в желудочно-кишечном тракте, жировая дистрофия извитых канальцев почек, значительное увеличение полинуклеатов в селезенке [27, с. 207].

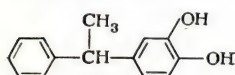
Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выражены.

Хроническое отравление. Введение 175 мг/кг привело к незначительному отставанию роста и возбуждению ЦНС у белых крыс.

Отдаленные последствия. Нанесение на кожу крыс 1 капли насыщенного масляного раствора вызвало задержку роста, снижение рождаемости, что передавалось следующим поколениям, которые сами не подвергались воздействию [27, с. 207]. Вызывает слепоту у морских свинок, проявляет эмбриотоксическое действие (слепое нежизнеспособное потомство).

Аллергенное действие в опытах на морских свинках не установлено [44, с. 60].

4- α -Метилбензилпирокатехин



$C_{14}H_{14}O_2$; $M = 214,26$

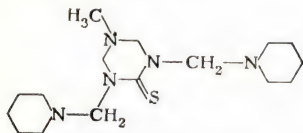
Кристаллический порошок. Раств. в воде $\approx 0,001\%$. Стабилизатор.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,3$ г/кг. Гистологически у павших животных полнокровие, поражение слизистой оболочки стенок желудочно-кишечного тракта, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек. У выживших морфологических изменений не найдено [1, с. 12].

Хроническое отравление. Введение 62,5 мг/кг в течение 4 месяцев вызвало у крыс пороговые изменения условнорефлекторной деятельности, изменения в слизистой оболочке стенок желудочно-кишечного тракта, белковую дистрофию эпителия извитых канальцев почек [1, с. 12].

5-Метил-1,3-бис(пиперидинометил)гексагидро-1,3,5-триазин-2-тион

(Бистриазин; БТ)



$C_{16}H_{31}N_5S$; $M = 325,55$

Плохо растворяется в воде; хорошо в спиртах при нагревании. Ускоритель вулканизации резин.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 482$, для мышей 984, для кроликов 710, для морских свинок 543 г/кг. Возбуждение сменяется угнетением и судорогами. Гибель от остановки дыхания.

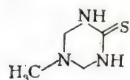
Подострые отравления. Введение белым мышам и крысам в течение 4 месяцев $1/10$, $1/20$ и $1/50$ от LD_{50} обнаружило выраженные кумулятивные свойства М.

Хроническое отравление. Белым крысам и кроликам в течение 10 месяцев вводили 0,096; 0,96 и 9,6 мг/кг. Развивалась анемия, отставание прироста массы тела, снижение уровня общего белка в сыворотке крови, уменьшение содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках. Изменение СПП отмечено при всех испытанных дозах. При патоморфологическом исследовании у всех подопытных животных очаги некроза в селезенке, зернистая дистрофия, некротические изменения слизистой оболочки тонкого кишечника.

Вербилов А. А. — Врач. дело, 1974, № 6, с. 132—134.

5-Метилгексагидро-1,3,5-триазин-2-тион

(Триазинтион; ТТ)



$C_4H_9N_3S$; $M=131,2$

Растворим в воде; при нагревании растворяется в спирте. Ускоритель вулканизации для резин.

Острая токсичность. Введение белым мышам, крысам и морским свинкам 15,0 г/кг 3-кратно с интервалом в 3 ч не вызывает гибели. Видимых признаков отравления не наблюдали. Через 48 ч обнаружено уменьшение количества лейкоцитов и содержания SH-групп в крови.

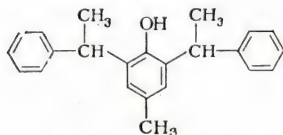
Подострые отравления. Введение белым мышам и крысам 500 мг/кг в течение 4 месяцев не выявило признаков кумуляции.

Хроническое отравление. Белым крысам и кроликам вводили 0,5; 5 и 50 мг/кг в течение 10 месяцев. Большая доза вызывает снижение синтеза гиппуровой кислоты, удлинение наркотического сна, изменение характера сахарных кривых в результате нагрузки галактозой, изменение окислительно-восстановительных ферментов, а также содержания SH-групп. В печени гемодинамические расстройства, в желудке и тонком кишечнике участки поверхностного некроза с отторжением верхних слоев слизистой оболочки. Доза 0,5 мг/кг оказалась подпороговой.

Вербилев А. А. — Гиг. и сан., 1974, № 7, с. 97—98; Врач. дело, 1974, № 6, с. 132—134.

4-Метил-2,6-ди- α -метилбензилфенол

(Алкофен МБП)



$C_{23}H_{24}O$; $M=316,44$

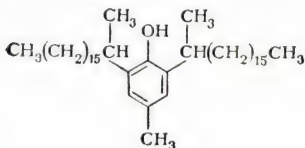
Вязкая маслоподобная жидкость. Т. кип. 242° (10 мм рт. ст.), плотн. 1,07—1,08; $n_D^{20} \geq 1,5981$. В воде не растворяется. Термо- и светостабилизатор резин на основе натурального, бутадиенового и бутадиенстирольного каучука; термостабилизатор полиолефинов, ПВХ и эфиров целлюлозы.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 4,3$ г/кг. В картине отравления возбуждение с последующим угнетением. Оказывает раздражающее и некротизирующее действие на ткани [1, с. 12].

Хроническое отравление. За 5 месяцев крысам 69 раз ввели по 215 мг/кг. Отмечены возбуждение ЦНС, нарушение функции почек. Гистологически — некроз слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 12].

Отдаленные последствия. Оказывает влияние на процессы воспроизводства рыб, но не действует на развитие куриных эмбрионов.

4-Метил-2,6-ди(1-метилгептадецил)фенол



$C_{43}H_{80}O$; $M=613,11$

Стабилизатор полиолефинов.

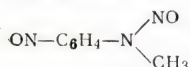
Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 3,2$, для крыс 6,4 мл/кг.

Подострые отравления. Добавление щенкам в корм 1%-ного раствора Д. в хлопковом масле оказалось безвредным.

Terhaar C. J. et al. — *Toxicol. a. Appl. Pharmacol.*, 1967, v. 11, № 3, p. 397.

***N*-Метил-*N*,4-динитрозоанилин**

(Нитрозан К; эластопар)



$\text{C}_7\text{H}_7\text{N}_3\text{O}_2$; $M=165,16$

Аморфный порошок цвета хаки. Т. пл. 101° . Нерастворим в воде; при нагревании растворяется в спирте. Модификатор и активатор вулканизации смесей НК и СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50}=1,85$, для крыс 0,9 г/кг. В картине отравления преобладают заторможенность, малоподвижность. Животные неопытные, развивается понос. У выживших симптомы отравления проходят через неделю. При введении 0,2 и 0,9 г/кг у крыс метгемоглобинообразование [3, с. 217].

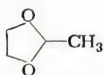
Подострые отравления. При введении 90 и 18 мг/кг погибла большая часть крыс, причем от меньшей дозы гибель наступала раньше.

Хроническое отравление. У крыс нарушены функции печени и почек к концу хронического опыта (дозы не указаны), увеличены массовые коэффициенты мозга, печени и селезенки (90 мг/кг). Патогистологически — расстройства кровообращения, паренхиматозная дистрофия печени и миокарда. Изменения нарастали с увеличением дозы [3, с. 217]. Кролики получали 200 мг/кг в течение 4 месяцев. При этом обнаружено снижение активности щелочной фосфатазы, повышение активности альдолазы. Гистологически — умеренное полнокровие в легких, печени, почках и миокарде [48, с. 187].

Отдаленные последствия. Многие нитрозосоединения обладают канцерогенными свойствами.

2-Метил-1,3-диоксолан

(Ацетальдегида этилацеталь; этиленэтилиденный эфир; гликольэтилиденный эфир)



$\text{C}_4\text{H}_8\text{O}_2$; $M=88,10$

Прозрачная бесцветная жидкость со специфическим запахом. Т. кип. $82,5^\circ$; плотн. $1,002^{20}_4$. Хорошо растворяется в воде. Порог восприятия запаха 1,13 мг/л, привкуса — несколько выше. Не изменяет прозрачности воды и ее цвета; не образует пены. Мономер.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50}=3,5$, для крыс 4,7 г/кг. Гистологически — полнокровие сосудов, дистрофические изменения в клетках эпителия почечных канальцев, печени и головного мозга.

Подострые отравления. Выраженными кумулятивными свойствами не обладает. В печени, почках и нервной системе незначительные структурные изменения.

Хроническое отравление. При введении 50 мг/кг в течение 5 месяцев у крыс отставание в приросте массы тела, увеличение СПП и количества белка в моче. Нормализация через 1 месяц после конца затравки. При 5 мг/кг лишь тенденция к увеличению количества белка в моче.

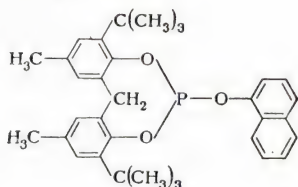
Рекомендованный ДУ = ПДК = 1 мг/л (органолепт.).

Бузина А. З., Руди Ф. А. — *Гиг. и сан.*, 1977, № 13, с. 12—15.

2,2'-Метиленбис(6-трет-бутил-4-метилфенил)- α -нафтилфосфит

(Стафор-10)

$C_{33}H_{37}O_3P$; $M=512,63$



Белый порошок. Т. пл. 182—183°. Растворим в спирте. Стабилизатор темпена (вводится 0,3%).

Острая токсичность. При введении 5,0 г/кг белые мыши и крысы не погибли, общее состояние, динамика прироста массы тела, структура внутренних органов без изменений [30, с. 18].

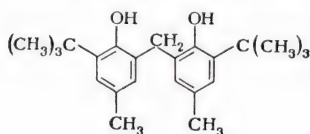
Подострые отравления. Белым мышам вводили 250; 500 и 1000 мг/кг, а крысам 500 мг/кг. Функциональных и морфологических изменений не найдено [30, с. 18].

Хроническое отравление. Белым мышам и крысам вводили 25 и 100 мг/кг в течение 5,5 месяцев. Функциональных и морфологических изменений не найдено [30, с. 18].

ДУ — не контролируется, если содержание М. в полимерном материале не превышает 0,3%.

2,2'-Метиленбис(6-трет-бутил-4-метилфенол)

[Бис(3-трет-бутил-2-гидрокси-5-метилфенил)метан;
бисалкофен БП; антиоксидант 2246; САО-5]



$C_{23}H_{32}O_2$; $M=340,49$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 133°. Практически нерастворим в воде; хорошо растворяется в спирте. Термо- и светостабилизатор НК и СК. полиолефинов, пентапласта и полистирола.

Острая токсичность. Введение взрослым крысам 25,0, крысам 36,0, мышам и мышатам 30,0 г/кг не привело к их гибели или отклонениям в общем состоянии и поведении; отмечалась лишь повышенная жажда [8, с. 89]. Однако, по Шумской и Стасенковой, 10,0 г/кг вызывают гибель всех животных.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выражены. Введение 250 мг/кг белым мышам в течение 17 недель вызвало незначительное возбуждение условнорефлекторной деятельности. Общее состояние, прирост массы тела и морфологический состав периферической крови такие же, как в контроле. На вскрытии — незначительное изменение слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника [1, с. 12].

Хроническое отравление. Введение 1,0 г/кг в течение 5 месяцев не привело к развитию выраженных симптомов интоксикации у 4 белых крыс. Отмечена повышенная жажда, незначительное угнетение двигательной активности, кратковременная переходящая лейкопения, отставание прироста массы тела. При патоморфологическом исследовании — дистрофические изменения в эпителиальных клетках печени, миокарда, эпителии извитых канальцев почек и бронхов. В легких белковая дистрофия. Во всех указанных органах полнокровие капилляров [8, с. 89].

Отдаленные последствия. Имеются указания на тормозящее действие М. на индукцию опухолей бензо[а]пиреном (Браун).

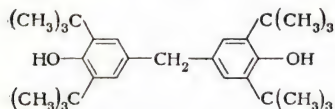
ДКМ = 4 мг/л; **рекомендованный ДУ** = 1 мг/л.

Браун Д. Д. — Гиг. и сан., 1975, № 6, с. 18—22.

Шумская Н. И., Стасенкова К. П. — Гиг. и сан., 1973, № 8, с. 28—30.

4,4'-Метиленбис(2,6-ди-*трет*-бутилфенол)

[Бис(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксифенил)метан; МБ-1; ионокс 220; антиоксидант 702]



$C_{29}H_{44}O_2$; $M = 424,66$

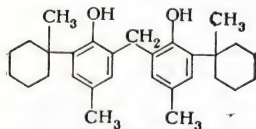
Светло-желтый кристаллический порошок. Т. пл. 154—155°. В воде нерастворим; ограниченно растворим в спирте. Стабилизатор полиолефинов; антиоксидант для резин; применяется также в производстве эпоксидных, фенольных и ионообменных смол.

Острая токсичность. Введение белым мышам и крысам 5,0 г/кг не вызывает гибели [3, с. 180].

Подострые отравления. Введение крысам 1,0 и 5,0 г/кг в течение 10 дней не вызвало гибели. В картине отравления снижение порога нервно-мышечной возбудимости. Патоморфологически — умеренно выраженная жировая дистрофия клеток печени, дистрофия эпителия извитых канальцев почек и явления раздражения пульпы селезенки [3, с. 180].

2,2'-Метиленбис [4-метил-6(1-метилциклогексил)фенол]

{Бис[2-гидрокси-5-метил-3-(1-метилциклогексил)фенил]метан; бисалкофен МЦП}



$C_{23}H_{40}O_2$; $M = 420,64$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 132°; плотн. 1,14—1,20. В воде не растворяется. Термостабилизатор полиэтилена, полиэфиров, ударопрочного полистирола; антиоксидант для резин.

Острая токсичность. Доза 10,0 г/кг не вызвала гибели мышей и крыс. Морфологических изменений во внутренних органах нет [1, с. 12; 10, с. 29].

Подострые отравления. Введение 0,5—2,0 г/кг в течение 2 месяцев не привело к гибели животных. Морфологических изменений нет.

Хроническое отравление. У крыс введение 2,0 г/кг в течение 5 месяцев вызвало возбуждение корковых отделов ЦНС, ускоренный прирост массы тела. Морфологических изменений во внутренних органах не найдено [1, с. 12]. При введении 200 мг/кг в течение 6 месяцев не было ни функциональных, ни морфологических изменений.

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

4,4'-Метиленбис(циклогексиламин)

(4,4'-Диаминодидициклогексилметан)

$H_2N-C_6H_{10}-CH_2-C_6H_{10}-NH_2$

$C_{13}H_{26}N_2$; $M = 210,40$

Коричневое воскоподобное вещество. Т. пл. 39—43°; плотн. 0,96. В воде не растворяется. Используется в синтезе полиамидных смол; как отвердитель эпоксидных смол; в производстве каучука.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 197$, для крыс 270 мг/кг. В картине отравления симптомы угнетения нервной системы, нарушение координации движений, тремор головы и конечностей, клонико-тонические судороги [26, с. 169].

Подострые отравления. Крысам вводили $1/10$ и $1/5$ от LD_{50} в течение 3 месяцев. Проявления токсического действия не обнаружены. Прирост массы тела не отличался от контроля [26, с. 169].

4,4'-Метилендианилин

(4,4'-Диаминодифенилметан)



$C_{13}H_{12}N_2$; $M = 198,23$

Бесцветные кристаллы. Плохо растворяется в воде, хорошо в спирте. Т. пл. 93° ; т. кип. 232° (11 мм рт. ст.). Применяется в синтезе полиамидных смол; как отвердитель эпоксидных смол; в производстве каучука (вторичный ускоритель, антиоксидант, вулканизатор).

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 264$, для крыс 665 мг/кг [26, с. 60] отмечены заторможенность, нарушение координации движений, тремор головы и конечностей, клонико-тонические судороги.

Подострые отравления. Введение крысам 8 мг/кг в течение 6 и 16 недель вызывает необратимые изменения в печени; 20 мг/кг приводят к образованию гиперпластических узлов и аденомоподобных разрастаний в желчных ходах; 2 случая гемангиомы печени. Уменьшилась средняя продолжительность жизни (Gohlke; Fukushima et al.). Введение 3,2 мг/кг не вызвало патологических изменений. При введении $1/10$ и $1/5$ от LD_{50} часть крыс погибает. Животные сначала возбуждены, агрессивны, затем малоподвижны [20, с. 60].

Отдаленные последствия. Индуцирует мутации в тестах с микроорганизмами сальмонелла. Возможна канцерогенная активность (Darby et al.).

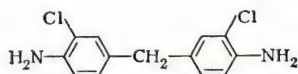
Darby F. D. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1978, v. 46, № 2, p. 449—453.

Fukushima Sn. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1979, v. 48, № 1, part I, p. 145—195.

Gohlke R. — Z. gesamtthe Hyg., 1978, Bd. 24, № 3, S. 159—162.

4,4'-Метилendi(2-хлоранилин)

(4,4'-Диамино-3,3'-дихлордифенилметан)



$C_{13}H_{12}Cl_2N_2$; $M = 267,16$

Кристаллический порошок кремового цвета. Т. пл. 104° ; плотн. 1,39. Практически нерастворим в воде; растворим в спирте. Применяется для вулканизации полиуретанового каучука.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 880$, для крыс 2100 мг/кг. У мышей адинамия, вялость, потеря аппетита, гибель в течение 3 суток. У крыс симптомы интоксикации выражены слабо, гибель на 2 сутки [10, с. 38]. Минимальная доза, вызывающая образование метгемоглобина, 83 мг/кг. На вскрытии — вздутие желудка и кишечника, в мочевом пузыре примесь крови, в грудной клетке плевральный выпот. Гистологически — мелкокапельное ожирение печени, мелкоочаговая воспалительная инфильтрация, в остальных органах нарушения гемодинамики.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства слабо выражены; введение $1/5$ от LD_{50} вызвало гибель половины животных лишь на 52 день. Отмечено отставание прироста массы тела, снижение порога нервно-мышечной возбудимости, нарушение антитоксической и белковообразовательной функций печени, интенсивности газообмена; патоморфологические изменения в печени, миокарде, легких и селезенке.

Отдаленные последствия. Длительное отравление вызывает образование опухолей в печени и легких крыс и мышей (Henning; Linch et al.). См. также *N*-Изопропил-*N'*-фенил-*n*-фенилендиамин.

Henning H. F. — Ann. Occup. Hyg., 1974, v. 17, № 12, p. 137—140.

Linch A. et al. — Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 1971, v. 32, № 12, p. 802—812.

Метилендихлорид

(Дихлорметан)

CH_2Cl_2

$M=84,94$

Бесцветная жидкость. Т. кип. $40,1^\circ$; т. пл. $-96,7^\circ$; плотн. $1,3255^{20}_4$; $n^{20}_D=1,4337$. Раств. в воде 2%, со спиртом и маслами смешивается во всех соотношениях. Порог восприятия запаха 7,5 мг/л, привкуса ≈ 15 мг/л. Растворитель эфиров целлюлозы, смол и каучуков. Заменитель формальдегида в производстве пластмасс.

Острая токсичность. Кролики погибали при введении 2,1—2,15 г/кг (Oettingen); 3,0—5,0 г/кг вызывают гибель собак в течение суток. Для мышей $\text{LD}_{50}=5,6$ г/кг. Двигательное возбуждение сменяется расстройством координации движений, угнетением, боковым положением с клоническими судорогами. Смерть на фоне расстройства дыхания. Макроскопически — никаких нарушений, кроме гиперемии мозга и дистрофии печени (у некоторых животных). Почти все крысы погибли от дозы 7,5 г/кг через сутки. Картина отравления такая же, как у мышей. От дозы 5,6 г/кг из 6 морских свинок погибла одна [23, с. 41]. Крысы обладают такой же чувствительностью, как и морские свинки.

Подострые отравления. В результате 10-кратного введения 750 мг/кг белые мыши не погибли. На вскрытии — дистрофические изменения в печени.

Хроническое отравление. Морским свинкам и белым крысам вводили 0,4 и 377 мг/кг в течение 5 и 6 месяцев соответственно. У морских свинок, получавших большую дозу, изменилось содержание аскорбиновой кислоты в надпочечниках, больше никаких функциональных и морфологических сдвигов не выявлено [23, с. 41].

Отдаленные последствия. Выявлена мутагенная активность на микроорганизмах. Однако не обнаружено значительного эффекта активации гомогенатом печени крыс (Jongen et al.).

Рекомендованный ДУ = ПДК = 5,0 мг/л (органолепт.).

Jongen W. M. et al. — Mutat. Res., 1978, v. 56, № 3, p. 245—284.

Oettingen W. J. — J. Ind. Hyg. a. Toxicol., 1937, v. 19, № 8, p. 349.

Метилметакрилат

(Метилвый эфир метакриловой кислоты)

$\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)\text{COOCH}_3$

$\text{C}_4\text{H}_8\text{O}_2$; $M=100,12$

Т. кип. 101° ; т. пл. $-48,2^\circ$; плотн. $0,946^{20}_4$; $n^{20}_D=1,4162$. Раств. в воде 1,9% (20°); со спиртом смешивается во всех соотношениях. При гидролизе образует метакриловую кислоту и метилвый спирт. Порог восприятия запаха 0,45 мг/л. Мономер.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=3,6$, для белых крыс и кроликов 8,7 г/кг (Климкина и др.). Через 3—4 ч после введения М. явления раздражения желудочно-кишечного тракта. По Deichman, минимальная смертельная доза для кроликов 6,6 г/кг, для крыс $\text{LD}_{50}=7,8$ г/кг.

Подострые отравления. Белым мышам вводили $1/5$ и $1/10$ от LD_{50} в течение 30 дней, а в конце эксперимента — разрешающую дозу. Способность к кумуляции выражена слабо.

Хроническое отравление. Крысам вводили М. 2 раза в неделю в течение 8 месяцев (суммарная доза 8,125 г/кг). Отмечены снижение содержания гликопротеинов и альбуминов, повышение активности лейцинаминопептидазы и β -глю-

куронидазы в сыворотке крови; необратимые поражения печени; почки поражались значительно меньше (Motoc et al.). При введении крысам 0,5; 0,05 и 0,005 мг/кг и кроликам 5,0 и 0,5 мг/кг в течение 8—9 месяцев поражения печени, ферментов-окислителей, «красной» крови, нарушения функционального состояния клеток коры головного мозга. Подпороговой оказалась доза 0,005 мг/кг (Климкина и др.).

Отдаленные последствия. При ингаляционном воздействии на крыс и мышей в концентрациях выше ПДК влияет на функцию половых желез [13, с. 149], но на уровне пороговых концентраций гонадотоксический эффект не проявляется (Смирнова, Благодатин). Введение $1/20$ от ЛД₅₀ белым крысам в течение 2 месяцев не оказало влияния на течение эстрального цикла [49, с. 158]. В/б введение крысам $1/3$, $1/5$ и $1/10$ от ЛД₅₀ на 5, 10 и 15 дни беременности увеличило число резорбированных плодов и аномалий развития. Установлено уменьшение массы плодов. Прослежена зависимость доза — эффект (Singh et al.). Введение крысам линии Вистар 6—2000 мг/л с питьевой водой в течение 2 лет не привело к образованию опухолей (Barzelleca et al.).

Метаболизм. В организме гидролизует, образуя метакриловую кислоту, которая затем окисляется до CO₂ и H₂O. После однократного введения крысам М., меченного по ¹⁴C, в течение 10 дней с выдыхаемым воздухом в виде CO₂ удаляется 88% дозы, независимо от пути ее введения (Bratt, Hathway).

ДКМ = 0,25 мг/л; ДУ = ПДК = 0,01 мг/л; ДК = 30 мг/кг.

Климкина И. В. и др. — Гиг. и сан., 1976, № 4, с. 6—11.

Смирнова Е. С., Благодатин В. Н. — Гиг. труда, 1976, № 2, с. 49—51.

Barzelleca J. F. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1964, v. 6, p. 29—36.

Bratt H., Hathway D. E. — Br. J. Cancer, 1977, v. 36, p. 114—119.

Motoc F. et al. — Agch. malad. prof., 1971, v. 32, № 10, p. 653—658.

Singh A. R. et al. — J. Dent. Res., 1972, v. 51, № 6, p. 1632—1638.

Метилнонилкетон

(2-Ундеканон; 2-гендеканон)

CH₃CO(CH₂)₈CH₃

C₁₁H₂₂O; M=170,29

Бесцветная жидкость со специфическим запахом. Т. кип. 228°; т. пл. 15°; плотн. 0,826₄²⁰; n_D²⁰ = 1,4311. Не растворяется в воде; растворяется в спирте. Растворитель виниловых смол, нитроцеллюлозы, СК.

Токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 3,2, для крыс 5,5 г/кг. Прочие данные — см. Гексилметилкетон.

Метиловый спирт

(Метанол; древесный спирт)

CH₃OH

CH₄O; M=32,04

Бесцветная прозрачная летучая жидкость со слабым запахом. Т. кип. 64,5°; т. пл. — 97,9°; плотн. 0,7928₄²⁰; n_D²⁰ = 1,3288. Смешивается с водой и этиловым спиртом в любых соотношениях. Порог восприятия запаха 30—50 мг/л. При этих концентрациях привкуса воды не обнаруживается. Применяется как растворитель в производстве пластмасс.

Острая токсичность. Более чувствительны к М.С. очень молодые и старые животные. У крыс при массе тела до 50 г ЛД₅₀ = 7,4 мл/кг, при 80—160 г — 13 мл/кг, при 300—470 г — 8,8 мл/г (Kimura et al.). Введение макакам-самцам 2 г/кг М. С. вызвало метаболический ацидоз, в крови накапливалась муравьиная кислота. Развивается отек диска зрительного нерва и других отделов ЦНС (Martin-Amat et al.).

Хроническое отравление. Доза 1,5 мг/кг уже через месяц вызвала у крыс изменения условнорефлекторной деятельности. Доза 0,15 мг/кг оказалась подпороговой (Гусева).

Метаболизм и выведение. Окисление М.С. в организме происходит в направлении метанол → формальдегид → муравьиная кислота → диоксид углерода.

Окисляется и выделяется из организма медленно [19, с. 209]. При однократном введении больших доз задерживается в организме до 7—8 суток. У крыс с выдыхаемым воздухом выделяется в неизменном виде и в виде диоксида углерода. С мочой удаляется 3% М. С. и еще 3% в виде солей или эфиров муравьиной кислоты [15, с. 167].

$ДУ = ДКМ = 1,0 \text{ мг/л.}$

Гусева В. А. — В кн.: Матер. 12 научно-практ. конф. молодых гигиенистов и сан. врачей (1969 г.). М., 1969, с. 33—35.

Kimura E. F. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1971, v. 19, № 4, p. 699—704.

Martin-Amat J. et al. — Arch. Ophthalmol., 1977, v. 95, № 10, p. 1847—1850.

Метилолметакриламид

(N-Гидроксиметилакриламид)

$\text{CH}_2=\text{CHCONHCH}_2\text{OH}$

$\text{C}_4\text{H}_7\text{NO}$; $M=101,11$

Белое кристаллическое вещество без запаха. Т. пл. 53—55°. Хорошо растворяется в воде. Концентрированные растворы бесцветны, прозрачны и при стоянии не образуют мути. Порог восприятия привкуса в 1 балл 560 мг/л. Мономер в производстве пластмасс, оргстекла, лаков и эмалей.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 400$, для крыс 312, для кроликов 328 мг/кг. В картине отравления симптомы поражения нервной системы.

Подострые отравления. Введение белым мышам $\frac{1}{5}$ и $\frac{1}{10}$ от ЛД_{50} , в течение 1 месяца не выявило кумулятивных свойств.

Хроническое отравление. Отмечено преимущественное действие М. на ЦНС и функции печени. Подпороговая доза в хроническом эксперименте 0,005 мг/кг.

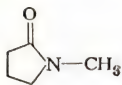
Метаболизм. В результате гидролиза М. в организме образуется формальдегид (0,26 мг при полном гидролизе 1 мг М.).

Рекомендованный ДУ = ПДК = 0,1 мг/л; ДК = 0,2 мг/кг.

Стрижак Е. К. Экспериментальные материалы к гигиеническому нормированию амидов метакриловой кислоты в воде водоемов: Автореф. канд. дисс. М., 1967.

N-Метил-2-пирролидон

(1-Метил-2-оксотетрагидропиррол)



$\text{C}_5\text{H}_{11}\text{NO}$; $M=99,13$

Бесцветная жидкость со слабым характерным запахом. Т. кип. 197—202° (736 мм рт. ст.); плотн. $1,026_{25}^{25}$; $n_{25}^{25} = 1,4666$. Легко растворяется в воде и спирте. Порог восприятия запаха и привкуса 40—60 мг/л. Практический порог для запаха и привкуса в 2 балла 68—76 мг/л. Концентрация 1000 мг/л не изменяет цвета и прозрачности воды. Растворитель.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 5,32$, для крыс 7,9, для кроликов 3,5, для морских свинок 4,4 г/кг (Мелешенко). В картине отравления вялость, малоподвижность. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, поражение стенок желудочно-кишечного тракта, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [39, с. 27].

Подострые отравления. Белым крысам и кроликам вводили 1,06 г/кг. $K_k = 20,2$. Установлено повышенное содержание гликогена в печени и холестерина в крови, увеличение общего билирубина в сыворотке крови. Патоморфологические изменения во внутренних органах обнаружены как при введении этой дозы, так и $\frac{1}{10}$ от ЛД_{50} в течение 1,5 месяцев.

Хроническое отравление. Дозы 0,025 и 0,25 мг/кг не повлияли на морфологический состав крови, фагоцитарную активность лейкоцитов, содержание холестерина в крови, общего билирубина в сыворотке крови и условнорефлекторную деятельность (Мелешенко). Доза 2,5 мг/кг оказалась действующей на мор-

фологический состав крови, содержание гликогена в печени, условнорефлекторную деятельность и гистологическое строение внутренних органов.

Рекомендованный ДУ = 5 мг/л.

Мелещенко К. Ф. — Гиг. и сан., 1970, № 6, с. 84—85.

α -Метилстирол

(Изопропенилбензол; 1-метил-1-фенилэтилен; 2-фенилпропен)

C_9H_{10} ; $C(CH_3)=CH_2$

C_9H_{10} ; $M=118,18$

Бесцветная или слегка желтоватая жидкость со специфическим запахом. Т. кип. $165,4^\circ$; т. пл. $-23,14^\circ$; плотн. $0,9106^{20}_4$. Практически нерастворим в воде; растворяется в спирте. Порог восприятия запаха $0,11$ мг/л, привкуса $0,08$ мг/л. Практический порог соответственно $0,2$ и $0,14$ мг/л.

Острая токсичность. При введении 3 г/кг погибло 30% мышей. Возбуждение, нарушение координации движений, тремор, судороги, затем смерть. На вскрытии — резкое полнокровие внутренних органов, особенно легких. Введение 3 г/кг мышам и 4 г/кг крысам не дало заметных патоморфологических изменений. Все же отмечены дистрофические изменения в паренхиматозных органах, особенно в легких. Комплекс морфологических изменений в ЦНС соответствует токсической энцефалопатии (Веселова, Оглезнев). Wolf et al. еще в 1956 г. установили для белых крыс $LD_{50} = 4,9$ г/кг. Оглезнев получил для мышей $LD_{50} = 5,0$, для крыс $10,0$ г/кг.

Подострое отравление. Введение $1/10$ от LD_{50} в течение месяца приводит к задержке прироста массы тела мышей.

Хроническое отравление. Крысам вводили $0,014$; $0,5$ и $0,1$ мг/кг. В течение 5 месяцев не отмечено изменений в составе периферической крови и активности холинэстеразы крови. Доза $0,5$ мг/кг вызвала ретикулоцитоз. Итоги 6-месячного эксперимента свидетельствовали об отсутствии влияния указанных доз на скорость выработки и укрепление положительных условных реакций (Оглезнев).

Метаболизм. При в/ж введении оказывает влияние на кальциевый обмен. Один из продуктов превращения α -М. в организме — атромоличная (α -гидроксид- α -фенилпропионовая) кислота в моче (в норме отсутствует). При участии микросомальных ферментов в печени происходит окисление до продуктов, обладающих большей токсичностью, чем α -М.

ДУ = ПДК = $0,1$ мг/л (органолепт.).

Веселова В. В., Оглезнев Г. А. — Там же, с. 95.

Оглезнев Г. А. — Гиг. и сан., 1964, № 4, с. 24—29.

Wolf M. A. et al. — Arch. Ind. Health, 1956, № 8, p. 387—388.

N-Метилформамид

(N-Метиламид муравьиной кислоты)

$HCNHNHCH_3$

C_2H_4NO ; $M=59,07$

Жидкость. Т. кип. $180—185^\circ$; плотн. $1,011^{12}$. Растворяется в воде и спирте. Применяется в качестве растворителя при производстве синтетических волокон.

Острая токсичность. При приеме человеком 50 мл внутрь развивается острое отравление. Отмечаются поражение печени, желтуха, расстройства пищеварения (Васильева, Сухаревская).

Отдаленные последствия. Обладает тератогенным действием (Thiersch). Введение дозы $1,0$ г/кг на 7 день беременности приводит к гибели 90% плодов. Нанесение беременным крысам и кроликам в период органогенеза на кожу $1,0—1,5$ г/кг вызвало гибель эмбрионов, истощение беременных животных и умеренный тератогенный эффект (Stula. Krause). Доза 400 мг/кг вызывает частичную гибель и развитие злокачественных опухолей у выжившего потомства.

Васильева В. Н., Сухаревская Г. М. — Гиг. труда, 1966, № 12, с. 53—54.

Thiersch J. B.; Stula S. F., Krause W. C. — см. N,N'-Диметилформамид.

Метилциклогексилкетен

(Гексагидробензофенон; ацетогексикетон)



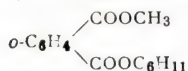
$\text{C}_8\text{H}_{14}\text{O}$; $M=26,19$

Бесцветная жидкость со специфическим запахом. Т. кип. $180-181^\circ$; плотн. $0,9254^{16}$; $n_D^{16}=1,4562$. Хорошо растворяется в воде. Растворитель виниловых смол, нитроцеллюлозы, СК.

Токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=3,6$, для крыс $2,5$ г/кг. Прочие данные — см. Гексилметилкетон.

Метилциклогексилфталат

(Метилциклогексильный эфир фталевой кислоты)



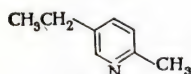
$\text{C}_{15}\text{H}_{18}\text{O}_4$; $M=262,33$

Вязкая светло-желтая жидкость со слабым запахом. Перегоняется без разложения; плотн. $1,07^{20}$. В воде нерастворим; растворим в спирте. Пластификатор. Совмещается (до 25%) с нитроцеллюлозой, ПВХ, ПВА, полистиролом, полиметилметакрилатом и др. Применяется для получения целлофана.

Малотоксичен. Разрешен в Италии для использования в пластмассах, контактирующих с пищевыми продуктами [50, с. 386].

2-Метил-5-этилпиридин

(Альдегидин)



$\text{C}_8\text{H}_{11}\text{N}$; $M=121,19$

Жидкость с резким запахом. Т. кип. 174° ; т. пл. -70° ; плотн. $0,9184^{23}$. Раств. в воде 1,2%; растворяется в спирте. Порог восприятия запаха в 2 балла $0,5-1$ мг/л (Зяббарова) или $0,225$ мг/л (Rosen et al.). Используется в производстве СК и ионообменных смол.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=1,68$, для крыс $1,46$ г/кг.

Подострые отравления. Введение белым крысам $0,01$ мг/кг в течение 3,5 месяцев вызвало абсолютную нейтропению и относительный лимфоцитоз.

Хроническое отравление. Подпороговая доза в хроническом опыте на белых крысах $>0,25$ мг/кг.

Отдаленные последствия. Введение $0,01$ мг/кг не оказывает влияния на течение беременности у белых крыс, но вызывает гибель потомства на 3—4 день после рождения.

$\text{ДУ}=\text{ПДК}=0,5$ мг/л (органолепт.).

Зяббарова С. А. — Труды ЛСГМИ, 1961, т. 68, с. 138—143.

Rosen A. A. et al. — Water Poll. Control Feder, 1963, v. 35, № 6, p. 777—782.

2-Метоксиэтилолеат

(Метилцеллозольволеат; 2-метоксиэтиловый эфир олеиновой кислоты)



$\text{C}_{21}\text{H}_{40}\text{O}_3$; $M=340,53$

Маслянистая жидкость с характерным запахом. Т. кип. 209° (4 мм рт. ст.); т. пл. -35° ; плотн. $0,902^{20}$. Растворяется в воде (25°) и спирте. Пластификатор для ПВХ, поливинилбутирала и др.; придает материалам прозрачность.

Острая токсичность. Для крыс с массой тела 70—75 г $LD_{50} = 16,0$ г/кг.

Хроническое отравление. В течение года в корм крысам добавляли 0,01—1,25% 2-М. Концентрация 0,01% оказалась безвредной, при 0,05% задержка роста, при 0,25% рост прекращался, при 1,25% 5 крыс из 9 погибли к концу 9 месяца затравки. При патоморфологическом исследовании — почечные камни.

Метаболизм. Поскольку липаза *in vitro* гидролизует 2-М., можно предположить, что 2-М. метаболизируется в организме теми же путями, что и жиры. Smith C. C. — Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med., April 1953, p. 310.

Натрия винилсилоанолят

(ГКЖ-12)

$CH_2=CHSi(OH)_2ONa$

$C_2H_5NaO_3Si$; $M=128,14$

Плотн. 1,22. Хорошо растворяется в воде. $pH = 10 \pm 2$. Порог восприятия запаха 2 мг/л. Входит в состав антикоррозионных покрытий. Применяется для обработки стеклопластиков на основе полиэфирных смол. Водноспиртовой 30%-ный раствор — гидрофобизирующая жидкость.

Острая токсичность. Белые мыши при введении 0,1—0,4 мл погибают при явлениях тетанических судорог. На вскрытии — поражения стенки желудка, характерные для отравления щелочами. Выделенные из Н. В. желатинизированные силоанолы не обладают выраженной токсичностью [17, с. 38].

$DU = PDK = 2,0$ мг/л (органолепт.).

Натрия диметилдитиокарбамат

(Карбамат МН)

$(CH_3)_2NCS-SNa$

$C_3H_6NNaS_2$; $M=143,136$

Белый кристаллический порошок горьковатого вкуса без запаха. Хорошо растворим в воде и спирте. Ультраскоритель вулканизации для смесей на основе натурального и синтетических каучуков (например, бутадиенового), натурального и синтетических латексов; фунгицид.

Острая токсичность. У кроликов после введения 0,5; 1,0 и 1,5 г/кг возбуждение, затем угнетение, понижение тактильной и болевой чувствительности, отказ от пищи. Животные, получившие 1,0 и 1,5 г/кг, пали через сутки; доза 0,5 г/кг не вызывает смертельных исходов. Развивались гематологические и электрокардиографические изменения. На вскрытии павших животных — полнокровие внутренних органов и отек легких, гиперемия и точечные кровоизлияния в слизистой желудка, вздутие кишечника. Массовые коэффициенты легких, сердца и желудка увеличены [3, с. 201].

Подострые отравления. Не обладает выраженной функциональной кумуляцией. Кроликам вводили 100 мг/кг в течение 15 недель (в водном растворе). К концу эксперимента малоподвижность, взъерошенная и пожелтевшая шерсть. Приrost массы тела увеличен по сравнению с контролем; отмечены изменения со стороны морфологического состава крови, нервной и сердечно-сосудистой систем [3, с. 201].

Натрия диэтилдитиокарбамат

(Карбамат ЭН; ДЭДК)

$(C_2H_5)_2NCS-SNa$

$C_5H_{10}NNaS_2$; $M=171,25$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 140—150°. Растворяется в воде и спирте. Ускоритель вулканизации НК и СК и резины на их основе, натурального и синтетических латексов.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 2,47$, для крыс 3,32 г/кг. В картине отравления кратковременное возбуждение, затем диарея, парезы, параличи задних конечностей и судорожные явления.

Подострые отравления. После введения больших количеств лейкопения, анемия. Отмечено влияние на ЦНС, торможение активности окислительных ферментов, особенно в мозгу и печени У кроликов при введении 800 мг/кг выраженная лейкопения, снижается также количество эритроцитов и содержание Hb. После 5—8 введений погибло 30% животных.

Кораблев М. В. — Фармакол. и токсикол., 1965, № 2, с. 230—233.

Натрия метилсиланолят

(ГКЖ-11)

$\text{CH}_3\text{Si}(\text{OH})_2\text{ONa}$

$\text{CH}_5\text{NaO}_3\text{Si}$; $M=116,13$

Плотн. 1,2. рН = 15. Хорошо растворяется в воде. Порог восприятия запаха 2 мг/л. Мономер, но образует на поверхности полимерную пленку. Входит в состав покрытий. Водноспиртовый (30%) раствор — гидрофобизирующая жидкость.

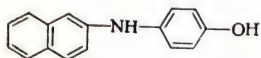
Острая токсичность — см. Натрия винилсиланолят.

Хроническое отравление. На морских свинках и белых крысах испытаны дозы 0,05—25 мг/кг. При наивысшей дозе нерезко выраженные явления белковой дистрофии печени и почек, временное снижение активности холинэстеразы; 0,5—2,5 мг/кг не оказали влияния на эти показатели и на условнорефлекторную деятельность [17, с. 38].

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 2,0$ мг/л (органолепт.).

N-(β-Нафтил)-п-аминофенол

[N-(п-гидроксифенил)-β-нафтиламин; парагидроксинеозон]



$\text{C}_{16}\text{H}_{13}\text{NO}$; $M=235,29$

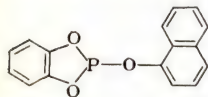
Светло-серый мелкокристаллический порошок. Т. пл. 128—135°. Плохо растворяется в воде; растворим в спирте. Стабилизатор СК и резин, полипропилен.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 2,2$, для крыс 5,2 г/кг [10, с. 42]. Отмечены дегенеративные изменения в печени и застойные явления в печени, легких и селезенке.

Подострые отравления. Введение белым крысам $1/5$ от LD_{50} в течение 2 месяцев вызывает незначительные функциональные нарушения, отставание в приросте массы тела, повышение артериального давления и нервно-мышечной возбудимости, гистологические изменения в печени и почках [28, с. 26; 10, с. 42].

α-Нафтилпирокатехинфосфит

(α-Нафтиловый эфир пирокатехинфосфористой кислоты)



$\text{C}_{16}\text{H}_{11}\text{O}_3\text{P}$; $M=282,24$

Твердое вещество. Т. пл. 89°. Стабилизатор полиамидов, полиолефинов, полиэтилентерефталата.

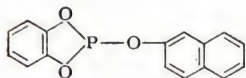
Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 1,4$ г/кг. Выявлены расстройства кровообращения во внутренних органах, особенно в легких, некротические изменения слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 17].

Хроническое отравление. Введение белым мышам в течение 3,5 месяцев 12 мг/кг вызвало пороговые изменения прироста массы тела и условнорефлек-

торной деятельности. При патоморфологическом исследовании — некротические изменения слизистой оболочки пищевода и тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек, жировая дегенерация печеночных клеток [1, с. 17].

β-Нафтилпирокатехинфосфит

(β-Нафтиловый эфир пирокатехинфосфористой кислоты)



$C_{16}H_{11}O_3P$; $M=282,24$

Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 700$, для крыс 1300 мг/кг. При патоморфологическом исследовании — отек и клеточная инфильтрация подслизистого и мышечного слоев стенки желудка, некроз слизистой оболочки тонкого кишечника [1, с. 17].

Подострые отравления. При введении в течение 2 месяцев 130—260 мг/кг погибло 50—80% белых мышей. Доза 65 мг/кг летальных исходов не вызывает. У крыс кумулятивный эффект не наблюдается при введении 170 и 520 мг/кг в течение 1 месяца [1, с. 17].

Хроническое отравление. При введении белым мышам 13 и 65 мг/кг в течение 6 месяцев изменения, вызванные меньшей дозой, расценены как пороговые (прирост массы тела, влияние на нервную систему) [1, с. 17].

Отдаленные последствия. Не влияет на развитие куриных эмбрионов.

Нитробензол

$C_6H_5NO_2$

$M=123,12$

Желтоватая маслянистая жидкость с резким запахом горького миндаля и сладковато-вяжущим вкусом. Т. кип. $210,9^\circ$; т. пл. $5,76^\circ$; плотн. $1,208_4^{15}$; $n^{15} = 1,5546$. Раств. в воде 0,19% (20°); хорошо растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 0,2 мг/л, привкуса 0,34 мг/л. В концентрации <25 мг/л не изменяет цвета воды. Растворитель; используется в синтезе пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 550$, для крыс и кроликов 600 мг/кг. Поражает ЦНС, паренхиматочные органы, нарушает окислительно-восстановительные процессы. Собаки погибают от введения 750—1000 мг/кг.

Подострые отравления. Выражена способность к кумуляции, $K_k = 0,15$.

Хроническое отравление. Подпороговой оказалась доза 0,1 мг/кг.

$ДУ = ПДК = 0,2$ мг/л.

Алексеева Н. П. — В кн.: Вопр. гигиены в связи с развитием большой химии: Матер. научн. конф. 1 ММИ, М., 1964, с. 41—44.

N-Нитрозодифениламин

(НДФА; вулкалент А; дифенам Н)

$(C_6H_5)_2NH-NO$

$C_{12}H_{11}N_2O$; $M=199,24$

Светло-желтый кристаллический порошок. Т. пл. $67,6^\circ$; плотн. $1,24—1,27$. Практически нерастворим в воде; растворяется в спирте. Замедлитель подвулканизации. Применяется в смесях из НК и СК и в латексах.

Острая токсичность. При введении 4,0—5,0 г/кг мыши погибали в течение суток; $LD_{50} = 3,85$ г/кг [48, с. 157].

Хроническое отравление. У кроликов при введении 20 мг/кг в течение 4 месяцев отставание прироста массы тела, повышение активности альдолазы в сыворотке крови. При патоморфологическом исследовании — зернистая дистрофия

эпителии извитых канальцев почек, в легких очажки перибронхиальной пневмонии, иногда эмфизема [48, с. 157].

Отдаленные последствия. Подозрителен в отношении способности вызывать опухоли (Плисс).

Плисс Г. Б. — В кн.: Вредные в-ва в пром., Т. 2. Л., 1976, с. 356.

Нитроциклогексан

$C_6H_{11}NO_2$

$M=129,16$

Бесцветная жидкость с ароматическим запахом. Т. кип. $205,5^\circ$; т. пл. $-35,7^\circ$; плотн. $1,0605^{20}$; $n_D^{19}=1,4612$. Раств. в воде 2% (20°). Порог восприятия запаха 0,15 мг/л, привкуса — несколько выше. Используется в производстве полиамидов.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50}=54$ мг/кг. Белые крысы переносят 50—70 мг/кг, но все погибают от 200 мг/кг. Кролики гибнут от введения 100 мг/кг. В картине отравления резкие клонические судороги, которые переходят в тонические, боковое положение. Гибель через 2—6 мин после затравки [21, с. 348]. По другим данным, для мышей $LD_{50}\approx 250$ мг/кг [33, с. 85].

Подострые отравления. Введение 45—70 мг/кг привело к изменениям в состоянии печени и величине потребления кислорода.

Хроническое отравление. Введение крысам и кроликам 0,15—1,5 мг/кг не отразилось на поведении, морфологическом составе крови, гликогенообразующей функции печени. Наблюдались изменения сахарных кривых и отклонения в гистологической картине внутренних органов. Подпороговой оказалась доза 0,015 мг/кг [21, с. 348]. Однако ПДК рекомендована на уровне 0,1 мг/л.

$ДУ = ПДК = 0,1$ мг/л.

Нониловый спирт

(1-Нонанол)

$CH_3(CH_2)_8OH$

$C_9H_{20}O$; $M=144,26$

Бесцветная жидкость с сильным запахом, напоминающим запах туалетного мыла. Т. кип. 213° ; т. пл. -5° ; плотн. $0,8279_4^{20}$; $n_D^{20}=1,4311$. Плохо растворяется в воде (75 мг/л), хорошо в спирте. Порог восприятия запаха и привкуса 0,1 мг/л. Не влияет на цвет и прозрачность воды. Используется в резиновой, лакокрасочной промышленности при изготовлении пластификаторов, эмульгаторов и др.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50}=20,0$, для крыс 12,0—19,0 г/кг [23, с. 152]. Отравление проявляется в повышении рефлекторной возбудимости, ригидности хвостов, судорожных подергиваниях, нарушении координации движений, расстройстве дыхания.

Хроническое отравление. Крысам и кроликам вводили 0,0005; 0,005 и 0,05 мг/кг. Эти дозы не оказывают влияния на поведение, массу тела, состав периферической крови, содержание витамина С во внутренних органах. Доза 0,005 мг/кг влияет на условнорефлекторную деятельность крыс и состояние углеводного обмена. При наивысшей дозе дегенеративные изменения в желудочно-кишечном тракте, паренхиматозная и жировая дистрофия печени и почек и атрофия белой пульпы селезенки. Доза 0,0005 мг/кг оказалась подпороговой по всем изученным показателям (Костовецкий и др.).

$ДУ = ПДК = 0,01$ мг/л.

Костовецкий Я. И. и др. — В кн.: Вopr. comm. гигиены, Т. 6. Киев, 1966, с. 66—70.

Оксамин С-2

(Этомин Т/12)

Продукт взаимодействия октадециламина (стеариламина) $CH_3(CH_2)_{16}CH_2NH_2$ с этиленоксидом. Этомин Т/12 — импортный (Англия) аналог оксамина С-2. Антистатическая добавка к пластмассам.

Острая токсичность. В случае оксамина для белых мышей $LD_{50} = 2,1$, этомина — 4,15 г/кг. Чувствительность белых крыс на том же уровне [3, с. 215].

Подострые отравления. Способен к кумуляции при введении мышам больших доз: оксамина 420, этомина 830 мг/кг. На вскрытии павших — резкое вздутие желудка и кишечника, полнокровие их серозного покрова и брыжейки, полнокровие головного мозга. У выживших морфологических изменений во внутренних органах нет [3, с. 215].

Хроническое отравление. При введении мышам оксамина (20 и 40 мг/кг) возбуждение ЦНС. Гибели не было. При затравке этомином (40 и 400 мг/кг) часть мышей погибла. Введение 20 мг/кг в течение 6 месяцев отразилось на функции подкорковых отделов ЦНС. Хроническое отравление белых крыс оксатином (42 мг/кг) не вызвало сдвигов в состоянии [3, с. 215].

Оксанол О-18

Продукт гидроксиэтилирования высших жирных спиртов. Антистатическая добавка.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 2,7$, для крыс 4,2 г/кг.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выявлены.

Хроническое отравление. У мышей отставание в приросте массы тела, возбуждение ЦНС, увеличение относительной массы печени.

Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 27.

Оксанол ЦС-17

(Люброл РТ)

Продукт взаимодействия цетилового $CH_3(CH_2)_{14}CH_2OH$ и стеарилового $CH_3(CH_2)_{16}CH_2OH$ спиртов с этиленоксидом; люброл РХ — импортный (Англия) аналог оксанола ЦС-17. Антистатическая добавка к пластмассам.

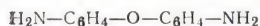
Острая токсичность. В случае оксанола для белых мышей $LD_{50} = 1320$ мг/кг, люброла — 830 мг/кг. Белые крысы обладают примерно такой же чувствительностью. У павших животных резкое вздутие желудка и кишечника, полнокровие их серозного покрова и брыжейки, головного мозга и его оболочек, а у части — полнокровие и отек легких. У выживших морфологических изменений во внутренних органах нет [3, с. 215].

Подострые отравления. Способность к кумуляции на крысах и мышах не выявлена.

Хроническое отравление. Затравка белых мышей дозами 8—170 мг/кг люброла и 13—26 мг/кг оксанола привела к изменению некоторых интегральных показателей и нарушению функции ЦНС [3, с. 215].

4,4'-Оксианилин

(4,4'-Диаминодифенилоксид; 4,4'-диаминодифениловый эфир)



Мелкокристаллический порошок. Т. пл. 76°. В воде не растворим. Антиоксидант.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 570$ мг/кг. Оказывает наркотическое действие. Вызывает образование метгемоглобина. Гибель на 5 сутки [46, с. 118].

Подострые отравления. Кумулятивные свойства резко выражены [46, с. 118].

Октабромбифенил

(Октабромдифенил)

$C_{12}H_2Br_8$

$M=784,33$

Термостабилизатор.

Острая токсичность. Введение белым крысам 2,0 г/кг не вызвало патологических изменений.

Подострые отравления. Введение белым крысам 8 мг/кг в течение 30 дней не привело к развитию симптомов интоксикации. Доза 80 мг/кг признана пороговой. Кумулятивные свойства слабо выражены.

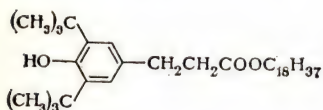
Отдаленные последствия. Введение 1,0 г/кг с 6 по 15 день беременности привело к появлению врожденных уродств у крысят. Цитогенетические изменения в клетках костного мозга не обнаружены.

Выведение из организма. Большая часть О. выводится с испражнениями.

Norris J. et al. — Env. Health Persp., 1975, v. 11, № 6, p. 153—161.

Октадецил-3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксифенил)пропионат

[Октадециловый эфир 3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксифенил)пропионовой кислоты; алкофен БП 18; ирганокс 1076]



$C_{35}H_{62}O_3$; $M=530,87$

Порошок. Т. пл. 50°. В воде не растворяется. Антиоксидант и термостабилизатор полипропилена; стабилизатор полиэтилена, полиамидов, полистирола, ПВХ, полиэфиров.

Острая токсичность. Введение белым мышам 7,5 и 10,0, а крысам 5,0 г/кг вызвало отставание прироста массы тела. Морфологические изменения во внутренних органах отсутствовали [1, с. 12; 3, с. 193].

Подострые отравления. В результате 40 введений мышам 0,5 и 2,0, а крысам 0,5 г/кг отмечено лишь повышение СПП. Морфологические изменения не обнаружены [1, с. 12].

Хроническое отравление. Белым мышам вводили перорально взвесь в подсолнечном масле из расчета 100 и 200 мг/кг. Отмечено отставание прироста массы тела. Гистологические изменения отсутствовали [1, с. 12].

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

Олова соединения

Sn

$A=118,69$

Некоторые соли Sn растворимы в воде. Олово входит в состав ряда катализаторов; оловоорганические соединения применяются как стабилизаторы ПВХ.

Острая токсичность. Механизм действия Sn заключается в раздражении слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Введение внутрь солей Sn в водном и солевом растворах и в соках в концентрации 1,2 г/л не сопровождалось явлениями отравления (Benou et al.).

Подострые отравления. Введение кошкам Sn^{2+} в дозе 30—50 мг/кг в течение 3 месяцев вызывает отставание прироста массы тела. Доза 20 мг/кг оказалась безвредной. В/ж введение крысам линии Вистар 1—30 мг/кг $SnCl_2$ шестикратно

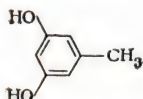
через 12 ч снижает кислотность желудочного сока. Дозы порядка 10—30 мг/кг снижают активность щелочной фосфатазы печени, концентрацию Са в сыворотке крови, а также в диафизе и эпифизе бедренной кости (Yamaguchi et al.).

Накопление и выведение. Введение Sn в растворе 1,2 мг/л в течение 36 дней не сопровождалось накоплением в организме. Риск отравления незначителен в связи с низким уровнем абсорбции и накопления в тканях. Быстро выводится из организма с экскрементами (до 99% введенной дозы).

Benoy C. I. et al. — Food a. Cosmet. Toxicol., 1971, v. 9, № 5, p. 645—656.
Yamaguchi M. et al. — Toxicol. Letts, 1980, v. 5, № 3—4, p. 285—278.

Орсин

(5-Метилрезорцин; орсин; 3,5-дигидрокситолуол)



$C_7H_8O_2$; $M=124,13$

Бесцветные кристаллы. Т. кип. 287—290°; т. пл. 107—108°. Хорошо растворяется в воде и спирте. Порог восприятия запаха 2,3—2,4 г/л, привкуса 0,9 г/л. Заменитель резорцина в производстве пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 770$, для крыс 845, для кроликов 2400, для морских свинок 1700 мг/кг.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства слабо выражены.

Хроническое отравление. Введение 33,8 мг/кг вызывает у крыс отставание прироста массы тела, эозинофилию, незначительное снижение содержания SH-групп в сыворотке крови. Доза 1,7 мг/кг оказалась подпороговой. Большая доза достоверно повышает содержание фенолов в моче до 500—600 мг/л. Гистологически — паренхиматозная и жировая дистрофия печени, селезенки и почек.

$ДУ = ПДК = 1,0$ мг/л (органолепт.).

Велдре И. А. — Гиг. и сан., 1969, № 4, с. 14—17.

Пентаэритрит

[ПЭР; 2,2-ди(гидроксиметил)-1,3-пропандиол]

$C(CH_2OH)_4$

$C_5H_{12}O_4$; $M=136,15$

Кристаллическое вещество. Т. пл. 260,5°. Раств. в воде 7,1% (20°). Порог восприятия привкуса 3,0 г/л. Мономер.

Острая токсичность. Для белых мышей и кроликов $LD_{50} = 18,5$, для крыс 19,5 г/кг. Картина отравления свидетельствует о наркотическом действии. Гибель через 2—4 ч. На вскрытии — очаги кровоизлияний в слизистой оболочке желудка и кишечника дистрофические изменения в печени.

Подострые отравления. Введение белым мышам и крысам $1/5$ и $1/10$ от LD_{50} в течение 20, 30 и 90 дней вызвало снижение работоспособности, повышение уровня гистамина в крови, удлинение времени барбитуратового наркоза.

Хроническое отравление. 7-месячная затравка белых крыс и кроликов дозами 0,005—5 мг/кг позволила выявить ряд изменений функционального состояния клеток коры головного мозга, медиаторного и нуклеинового обмена, иммунобиологической реактивности и т. д. Подпороговой оказалась доза 0,005 мг/кг.

Метаболизм и выведение. Полностью не окисляется в организме теплокровных. Значительная часть выводится с мочой в виде альдегидов и кетонов.

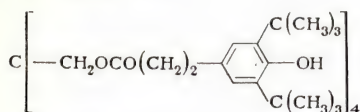
$ДУ = ПДК = 0,1$ мг/л; $ДК = 60$ мг/кг.

Плитман С. И. — Гиг. и сан., 1971, № 2, с. 25—28.

Пентаэритрит

тетра-3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксифенил)пропионат

(Ирганокс 1010)



$\text{C}_{73}\text{H}_{78}\text{O}_{12}$; $M=1177,67$

Белый порошок. Т. пл. 120—132°. Практически нерастворим в воде. Антиоксидант и термостабилизатор полипропилена и полиэтилена; стабилизатор СК и НК, ПВХ, сополимера акрилонитрила с бутадиеном и стиролом, полиацеталей, алкидных смол, полиамидов и полиэфиров.

Острая токсичность. Введение белым мышам 7,5 и 10,0 г/кг и белым крысам 5,0 г/кг привело к отставанию прироста массы тела [1, с. 14]; эти дозы не вызвали гибели животных и патоморфологических изменений [3, с. 193].

Подострые отравления. 50 введений белым мышам и крысам 0,5 и 2,0 г/кг в течение 2 месяцев не вызвали гибели, отставания в приросте массы тела, изменений в гистологической картине внутренних органов [1, с. 14]. После 40 введений 0,5 и 2,0 г/кг мышам и 0,5 г/кг крысам — увеличение СПП. Морфологических изменений во внутренних органах не найдено [3, с. 193].

Хроническое отравление. Белым мышам вводили взвесь в подсолнечном масле из расчета 100 и 200 мг/кг. Отмечено отставание прироста массы тела. Гистологические изменения отсутствовали [1, с. 14; 3, с. 193].

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

Пиперидин

(Гексагидропиперидин; пентаметиленимин)



$\text{C}_5\text{H}_{10}\text{N}$; $M=85,16$

Бесцветная жидкость с резким аммиачным запахом. Т. кип. 106,3°; т. пл. —17°; плотн. 0,8606²⁰; $n_D^{20}=1,4530$. С водой и спиртом смешивается во всех соотношениях. Производные П. применяются как ускорители вулканизации резин.

Острая токсичность. Для белых крыс ЛД₅₀ = 50 мг/кг. При разведении в воде токсичность П. падает. Хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. При введении в виде 8%-ного водного раствора для крыс ЛД₅₀ = 371 мг/кг [41, с. 91]. Введение ≈250 мг/кг вызывает снижение порога нервно-мышечной возбудимости и температуры тела, повышение артериального давления. При патоморфологическом исследовании — острые сосудистые расстройства, некроз слизистой оболочки желудка, пневмонии. В печени и извитых канальцах почек явления белковой дистрофии.

Подострые отравления. Введение 1/10 от ЛД₅₀, выявило высокую кумулятивную способность П.; $K_K=0,6$ (по Кагану).

Отдаленные последствия. Эмбриотоксическое действие неспецифично [41, с. 40].

Полиимидазолиновый отвердитель для эпоксидных смол

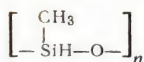
Продукт конденсации этиловых эфиров кислот соевого масла и триэтилен-тетрамина, содержащий полиимидазолиновые группы.

Острая токсичность. Для крыс ЛД₅₀ = 2,3 г/кг. При отравлении сначала повышение нервно-мышечной возбудимости, нарушение дыхания, ослабление сухожильных рефлексов, гиперемия кожи и конъюнктивы, обильное слюно- и слезотечение, затем гиподинамия, понижение тонуса мышц конечностей, диарея, смерть. На вскрытии — некроз слизистой оболочки.

Ставерва М. — В кн.: Актуальные вопр. гиг. применения пестицидов в различных климатогеогр. зонах. Ереван; Аястан, 1976, с. 173—175.

Полиметилгидросилоксан

(ГКЖ-94М)



$$M = [60,13]_n$$

Бесцветная или слегка желтоватая жидкость с характерным запахом. Плотн. 1,01. Плохо растворяется в воде, образует эмульсию типа масло — вода. Порог восприятия запаха 2 мг/л. Гидрофобизатор. Входит в состав покрытий, которые не разрушаются водой и многими растворителями.

Острая токсичность. Белые мыши переносят введение 80,0 г/кг (дробное), крысы 40,0, морские свинки 5,0 г/кг [17, с. 38].

Подострые отравления. Введение максимально возможных доз в течение 10 дней не вызывает гибели животных [17, с. 38].

$ДУ = ПДК = 2,0$ мг/л (органолепт.).

Полифурит

(Политетраметиленгликоль)



$$M = 1900 \div 2000$$

Простой полиэфир. Твердое белое вещество без запаха. Т. кип. 150°; т. пл. 42°. Не растворяется в воде при 20°; хорошо растворяется в воде при 40° и в спирте. На основе П. получают пенополиуретаны, уретановые эластомеры и эластопласты.

Острая токсичность. Введение белым мышам и крысам дозы 10,0 г/кг не вызвало гибели или развития симптомов интоксикации.

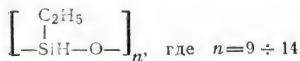
Подострые отравления. Введение 0,5 и 2,0 г/кг в течение 3 месяцев (суммарные дозы соответственно 27,5 и 110 г/кг) привело к увеличению массового коэффициента печени и повышению порога нервно-мышечной возбудимости. Большая доза, кроме того, вызвала уменьшение диуреза и выведения хлоридов с мочой [46, с. 145]. Кумулятивные свойства слабо выражены.

Хроническое отравление. Доза 200 мг/кг является пороговой в хроническом опыте (Шумская, Стасенкова).

Шумская Н. И., Стасенкова К. П. — Гиг. и сан., 1973, № 8, с. 28—30.

Полиэтилгидросилоксан

(ГКЖ-94)



$$M = [74,16]_n$$

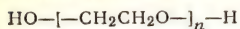
Бесцветная или слабо-желтая жидкость. Допускается слабая опалесценция. Плотн. 0,995—1,003. Не смешивается с водой, образует водные эмульсии. Порог восприятия запаха 8 мг/л. Гидрофобизатор; входит в состав покрытий и пропиток для придания водоотталкивающих свойств.

Острая токсичность. Подострые отравления — см. Полиметилгидросилоксан. Длительное хранение пищевых продуктов в стеклянной таре с покрытием из ГКЖ-94 не привело к изменению органолептических свойств продуктов или к выделению в них вредных примесей (Бутников, Ильин).

$ДУ = ПДК = 10$ мг/л (органолепт.).

Бутников Н. Д., Ильин П. Т. — Мол. пром., 1973, № 5, с. 33—35.

Полиэтиленгликоли



$M=200 \div 600$ (жидкие) и
 $1000 \div 6000$ (воскообразные)

Жидкие или воскообразные продукты. Плотн. 1,12—1,20; $n_D^{25} = 1,459 \div 1,467$. Раств. в воде обратно пропорциональна M . Жидкие П. бесцветны, практически без запаха; смешиваются с водой. Воскообразные П. (карбоваксы) растворимы в воде (50—73%). В концентрации 1,0 г/л не меняют цвета, запаха и вкуса воды. Смачиватели, умягчители, антистатки в производстве уретановых каучуков; компоненты моющих средств и др.

Острая токсичность. Введенные в/в П. выводятся без изменений. При введении крысам воскообразные П. с $M = 4000$ и 6000 безвредны, с $M = 1000$ и 1540 проявляя лишь незначительную токсичность.

Подострые отравления. Добавление 16% П. с $M = 6000$ к корму крыс в течение 90 дней не оказало вреда (Smyth et al.); 4%-ная добавка П. с $M = 200 \div 4000$ также не вызвала токсического эффекта. Введение П. с $M = 200$ обезьянам (2—4 мл/кг) и крысам (2,5—5 мл/кг) в течение 13 недель привело к отложению небольшого количества кристаллов оксалатов в просвете проксимальных канальцев коркового вещества почки (только у обезьян). Других изменений в тканях, а также влияния на биохимические и гематологические показатели не обнаружено (Prentice, Majeed).

Хроническое отравление. Введение П. с $M = 4000$ в дозе 10—90 мг/кг в течение 43—178 дней не вызывает у собак изменений в крови и органах. Выделяются с мочой. Безвредным оказалось и добавление к корму крыс 4% П. с $M = 1500 \div 4000$ в течение 2 лет и 2% П. с $M = 400$; 1540 и 4000 к корму собак в течение года (Carpenter et al; Smyth et al.).

ДК = 60 мг/кг.

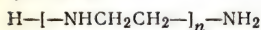
Carpenter C. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1971, v. 18, № 1, p. 35—40.

Prentice D. E., Majeed S. K. — Toxicol. Letts, 1978, v. 2, № 2, p. 119—122.

Smyth H. F. et al. — J. Am. Pharm. Assos. Sci. Ed., 1947, v. 36, p. 335—336.

Полиэтиленполиамин

(ПЭПА)



$M=146$ (средняя)

Непостоянные по составу смеси, содержащие этилендиамин ($n = 1$) — см., до 90% триэтилететрамина ($n = 3$) — см., диэтилетриамин ($n = 2$) и другие более сложные амины. Маслянистые жидкости от желтого до бурого цвета, с резким запахом. Плотн. 0,9—1,05. Хорошо растворяется в воде. Порог восприятия запаха 5,6 мг/л, вяжущего привкуса 10 мг/л. Отвердитель эпоксидных смол; ускоритель вулканизации каучуков.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{ЛД}_{50} = 2,0 \div 3,0$, для мышей $1,8 \div 2,0$, для морских свинок 0,82 г/кг (Шефтель и др.; Антонова и др.). При введении П. некротические поражения желудка, поражение печени, гемодинамические расстройства, изменения в уровне биогенных аминов. При отравлении мышей дозой 4,0 г/кг повышенная возбудимость, затем адинамия, резкое нарушение дыхания, исчезновение сухожильных рефлексов, судороги. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, некроз отдельных участков слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [37, с. 35].

Подострые отравления. Введение мышам и крысам в течение 45 дней $1/40$ — $1/5$ от ЛД_{50} сопровождалось увеличением потребления кислорода, ретикулоцитозом, снижением активности холинэстеразы (Антонова и др.). В то же время при затравке крыс дозами $1/100$ — $1/5$ от ЛД_{50} в течение 3 месяцев не наблюдалось сдвигов со стороны природы массы тела, картины крови и СПП. По смертельным исходам $K_k = 11,8$, т. е. кумулятивные свойства слабо выражены (Шефтель и др.).

Хроническое отравление. Не обнаружено никаких отличий от контроля у крыс и кроликов, которые получали 0,5 мг/кг с питьевой водой в течение 6 месяцев (Шефтель и др.; Иванова, Сулейманов). Однако большие дозы вызвали

увеличение массовых коэффициентов печени и почек, застойные явления, кровоизлияния и зернистую дистрофию в паренхиматозных органах. Обнаружено сливание сперматогенного эпителия, а также дистрофические изменения в семенниках (Шефтель и др.). Более поздние исследования выявили сдвиги в состоянии крыс при 6-месячной затравке 0,0025—0,25 мг/кг. Даже минимальная из этих доз вызвала снижение активности каталазы печени, холинэстеразы, цитохромоксидазы поджелудочной железы, моно- и трибутириназы тонкого кишечника. Доза 0,00025 мг/кг оказалась подпороговой (Антонова и др.).

Отдаленные последствия. Обладает гонадотоксическим эффектом [49, с. 156]. Введение $1/100$ и $1/5$ от ЛД₅₀ беременным самкам не оказало эмбриотоксического эффекта. Хроническая затравка крыс дозами 0,0025—0,25 мг/кг приводит к нарушению эстрального цикла, сокращению времени подвижности сперматозоидов, уменьшению массы плодов и увеличению их гибели (Антонова и др.).

ДКМ = 0,01 мг/л; ДУ = ПДК = 0,005 мг/л.

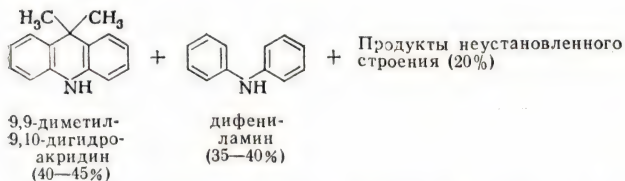
Антонова В. И. и др. — Гиг. и сан., 1977, № 2, с. 32—35.

Иванова Е. В., Сулейманов С. М. — В кн.: Актуальные вопр. гиг. труда и проф. патол. Воронеж, 1975, с. 51—54.

Шефтель В. О. и др. — Гиг. и сан., 1974, № 10, с. 66—68.

Продукты высокотемпературной конденсации дифениламина с ацетоном — смесь

(Акрин МД)



Темно-коричневая вязкая жидкость. Плотн. 1,08—1,18 (техн. продукт). В воде не растворяется. Стабилизатор СК.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 23,0 г/кг. Отравление вызывает незначительные изменения осмотической стойкости эритроцитов и метгемоглобинемию. Гистологически — расстройства кровообращения во внутренних органах, некротические изменения слизистой оболочки тонких кишок и белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 11].

Подострые отравления. Введение 250,0 мг/кг в течение 3,5 месяцев привело к изменениям динамики роста, незначительной метгемоглобинемию, возбуждению условнорефлекторной деятельности. При патоморфологическом исследовании — поверхностный некроз ворсинок и сливание эпителия слизистой оболочки тонких кишок и желудка [1, с. 11].

Пропилен

(Пропен)



C₃H₆; M = 42,02

Бесцветный газ. Т. кип. — 47,75°. Раств. в воде 412,6 мг/л. Быстро улетучивается из воды с открытой поверхности. Порог восприятия запаха 0,5 мг/л. Цвета и прозрачности воды не изменяет. Мономер.

Острая токсичность. Белым мышам вводили по 0,5 мл раствора П. с концентрацией 340 мг/л. Никакого влияния на поведение не отмечено [23, с. 28].

Подострые отравления. При введении 3,75 мг/кг в течение 4 месяцев не наблюдалось никаких изменений в поведении, росте массы тела, потреблении кислорода, работоспособности белых мышей, отклонений в массовых коэффициентах и гистологическом строении внутренних органов. Кумуляция невозможна ввиду быстрого удаления П. из организма [23, с. 28].

Хроническое отравление. При введении 0,05 мг/кг в течение 6 месяцев не обнаружено отклонений в поведении, приросте массы тела белых крыс, а также фагоцитарной активности лейкоцитов, активности холинэстеразы сыворотки крови и условнорефлекторной деятельности [23, с. 28].

Выведение из организма. По-видимому, не происходит чисто химического взаимодействия П. с биосредами организма. Быстро выводится в неизменном виде через легкие.

ДУ = ПДК = 0,5 мг/л (органолепт.).

Пропиленгликоль

(α -Пропиленгликоль; 1,2-пропандиол)

$\text{CH}_3\text{CHONCH}_2\text{OH}$

$\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_2$; $M=76,09$

Бесцветная вязкая жидкость без запаха со сладким вкусом. Т. кип. 188° ; т. пл. -50° ; плотн. $1,036^{20}_4$; $n^{20}=1,4324$. Смешивается с водой и спиртом во всех соотношениях. Пластификатор и растворитель высокомолекулярных соединений.

Острая токсичность. Для крыс $\text{ЛД}_{50}=26,4$, для мышей 20,3 г/кг (Гучок, Зборовская).

Подострые отравления. Введение крысам 5- и 10%-ных водных растворов П. в течение 5 недель вызвало увеличение массы печени и повышение концентрации глюкозы в крови. Концентрация мочевины в крови и количество эритроцитов уменьшилось. Масса органов не изменялась (Vaille et al.). Введение 3,28 г/кг в течение 3 месяцев не нарушило общего состояния, прироста массы тела, не повлияло на гематологические показатели и функцию почек. Гистологических изменений не обнаружено (Гучок, Зборовская).

Хроническое отравление. Введение собакам в течение 2 лет 5 мг/кг повысило скорость гемолиза эритроцитов и снизило содержание Hb. Изменения оказались обратимыми. Доза 2 мг/кг при тех же условиях была безвредной (Weil et al.). У крыс при введении 200—2100 мг/кг в течение 2 лет никаких отклонений от нормы не наблюдалось. Считается допустимой для человека доза 25 мг/кг в день (Gaunt et al.).

Метаболизм и выведение. Частично окисляется в организме в молочную кислоту, затем образуется глюкуроновая кислота. Часть П. выделяется в неизменном виде.

ДУ — не контролируется.

Комитет ФАО/ВОЗ(1964) считает безвредной для человека дозу ≤ 20 мг/кг [51, с. 194].

Гучок В. М., Зборовская Э. А. — В сб.: Кробиол. и криомед. № 8. Киев, 1981, с. 46—49.

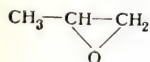
Gaunt J. F. et al. — Food a. Cosmet. Toxicol., 1972, v. 10, № 2, p. 151—162.

Vaille Ch. et al. — Ann. pharm. Franc., 1971, v. 29, № 12, p. 577—582.

Wiel C. S. et al. — Food a. Cosmet. Toxicol., 1971, v. 9, № 4, p. 479—490.

Пропиленоксид

(Оксид пропилена; 1,2-эпоксипропан)



$\text{C}_3\text{H}_6\text{O}$; $M=58,08$

Бесцветная летучая жидкость с запахом эфира. Т. кип. $34,6^\circ$; т. пл. $-104,4^\circ$; плотн. $0,859^{20}_4$; $n^{20}=1,3667$. Раств. в воде 20% (20°); хорошо растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 11,3 мг/л, привкуса 0,43 мг/л. Исходный

продукт для синтеза полиоксипропилена, пропиленгликоля и его эфиров, полиуретановых смол и др. Растворитель смол.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 440 \div 630$, для крыс $380 \div 750$, для морских свинок 660 мг/кг ([3, с. 160]; Антонова и др.). После отравления возбуждение, затем угнетение, повышенное слюноотделение, диарея. Гибели предшествуют кратковременные клонико-тонические судороги. Отмечены гематологические и биохимические изменения, увеличение содержания хлоридов в крови. Считают ведущим механизмом в развитии интоксикации повышение содержания в крови свободного гистамина [3, с. 162]. Резко снижается суточный диурез вследствие развития гломерулонефрита.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства выражены слабо. Введение белым крысам в течение 45 дней 25 и 100 мг/кг оказывает выраженное влияние на показатели периферической крови, функцию ЦНС, печени и почек (Антонова и др.).

Хроническое отравление. 6-месячное введение 0,52 мг/кг белым крысам приводит к изменению гематологических показателей, к фазным изменениям содержания хлоридов в крови, белковых фракций сыворотки крови, увеличению суточного диуреза и др. Доза 0,052 мг/кг вызывает те же, но менее выраженные нарушения без патоморфологических изменений. Доза 0,0052 мг/кг оказалась подпороговой.

Отдаленные последствия. Введение LD_{50} оказывает сильный гонадотоксический эффект на белых крыс; $1/2$ от LD_{50} нарушает течение эстрального цикла у самок, однако генеративная функция не изменилась и от введения LD_{50} . Введение 0,052 мг/кг в течение 6 месяцев не вызывает гонадотоксического эффекта, но $1/5$ и $1/20$ от LD_{50} оказывают эмбриотоксическое действие (Антонова и др.). Введение 50 и 250 мг/кг мышам в течение 14 дней не индуцирует доминантных летальных мутаций (Bootman et al.). Вызывает образование опухолей у крыс при п/к введении [53, с. 196].

Метаболизм. После введения $1/5$ от LD_{50} в крови обнаружено 0,63, а при $1/20$ от LD_{50} — 0,13 мкг/г П. Продукт превращения П. — формальдегид, содержание его в крови при введении указанных доз 0,137—0,24 мг%, в то время как в контроле 0,067 мг% (Антонова и др.). Слабая мутагенная активность в опытах in vivo связана с быстрой детоксикацией П. в печени млекопитающих (Bootman et al.).

ДУ = ПДК = 0,01 мг/л.

Антонова В. И. и др. — Гиг. и сан., 1981, с. 76—79.

Bootman et al. — Mutat. Res., 1979, v. 67, № 2, p. 101—102.

Пропиловый спирт

(1-Пропанол)

$CH_3CH_2CH_2OH$

C_3H_8O ; $M=60,09$

Бесцветная жидкость с характерным спиртовым запахом. Т. кип. $97,2^\circ$; т. пл. — 127° . Смешивается с водой и этиловым спиртом во всех соотношениях. Порог восприятия привкуса 12 мг/л. Растворитель.

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 2,26$ г/кг.

Подострые отравления. Систематическое скормливание крысам 45 мг/кг привело через 2 месяца к изменениям активности ферментов сыворотки крови и появлению признаков дистрофических изменений в печени и головном мозге (Галета).

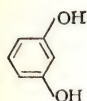
Метаболизм и выведение. Быстро окисляется в пропионовую кислоту и затем в CO_2 . У кроликов следы глюкуронового конъюгата П. С. выделяются с мочой [15; с. 167].

ДУ = ПДК = 0,25 мг/л (органолепт.).

Галета С. Г. — В кн.: Гиг. насел. мест. Матер. научн. конф. Киев, 1969, с. 40—41; см. также Изопропиловый спирт.

Резорцин

(1,3-Бензолдиол; *м*-дигидроксibenзол)



$C_6H_6O_2$; $M=110,12$

Бесцветные кристаллы со специфическим запахом. Т. пл. $110,8^\circ$; т. кип. $280,8^\circ$; плотн. $1,285^{15}_4$. Хорошо растворяется в воде и спирте. Влияние на органолептические свойства воды слабо выражено. Используется в синтезе стабилизаторов и пластификаторов.

Острая токсичность. Для мышей $ЛД_{50} = 239$ мг/кг.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выражены. Отмечено снижение содержания SH-групп в крови.

Хроническое отравление. Подпороговой для белых крыс оказалась доза 0,5 мг/кг. В больших дозах вызывает изменение фагоцитарной активности лейкоцитов, активности холинэстеразы в мозге и печени, количества эозинофилов в крови, соотношения белковых фракций сыворотки крови. Доза 5 мг/кг вызывает снижение содержания SH-групп в крови.

Рекомендованный ДУ = 5 мг/л.

Жолдакова З. И. — В кн.: Гиг. насел. мест: Тезисы научн. конф. Киев: Здоров'я, 1967, с. 52—53.

Резотропин

$m-C_6H_4(OH)_2 \cdot (CH_2)_6N_4$

$C_{12}H_{18}N_4O_2$; $M=250,31$

Молекулярное соединение резорцина и уротропина. Мелкокристаллический порошок от светло-розового до светло-серого цвета. Т. разл. $190-200^\circ$; плотн. $1,27-1,32$. Растворим в воде и частично в спирте. Модификатор резиновых смесей на основе натурального, бутадиенстирольного и изопренового каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей $ЛД_{50} = 1,3$ г/кг. При дозе $>0,5$ г/кг клонические судороги, через 30—40 мин паралич задних конечностей. Гибель в 1 сутки [48, с. 190].

Хроническое отравление. У кроликов при введении 20 мг/кг в течение 4 месяцев не изменились прирост массы тела, относительная масса внутренних органов, содержание белка аминокислот и протромбина в крови. Выявлено снижение активности щелочной фосфатазы крови. Гистологически — в легких воспалительные фокусы вокруг мелких бронхов, в печени лимфолейкоцитарная инфильтрация по ходу крупных сосудов, в желудке и кишечнике воспалительные изменения слизистой оболочки и поверхностная десквамация эпителия [48, с. 190].

Свинца соединения

Pb

$A=207,19$

Растворимы в воде следующие соли Pb: хлорид $PbCl_2$, нитрат $Pb(NO_3)_2$, ацетат $(CH_3COO)_2Pb$. Оксид Pb малорастворим, диоксид в воде не растворяется. Концентрация Pb^{2+} 2—4 мг/л вызывает образование мути в воде, а 300 мг/л придают воде кислый привкус [18, с. 38]. По другим данным, привкус в 2 балла ощущается от присутствия в воде 100 мг/л нитрата, ацетата и хлорида Pb [18, с. 44]. Соединения Pb — наиболее распространенные стабилизаторы ПВХ.

Острая токсичность. Для морских свинок минимальная ЛД различных С.С. составляет: карбоната 1,0, хлорида 1,5—2,0, нитрата 2,0, оксида 2,0 г/кг. Стеарат не вызывает 100% гибели даже при введении 20 г/кг.

Подострые отравления. 20-кратное введение крысам 2 мг/кг и меньших доз не привело к развитию свинцовой интоксикации [42, с. 64]. При введении ново-

рожденным обезьянам ацетата Pb (0,5 мг/кг в пересчете на Pb^{2+}) активность дегидразы δ -аминолевулиновой кислоты снижается после 2—4 недель затравки. В течение 2—6 недель концентрация протопорфирина в эритроцитах возрастает с 30—50 до 200—300 мкг/100 мл. Через 12—14 недель наблюдаются нарушения ЭЭГ и двигательных реакций (Willes et al.). При введении ацетата Pb (0,05 мг/кг в пересчете на Pb^{2+}) в течение 30 дней у крыс повысилась активность альдолазы и снизился уровень SH-групп. Даже при 0,005 мг/кг существенно повышаются массовые коэффициенты печени и почек. Большая доза вызвала пикноз купферовских клеток. В цитоплазме эпителия извитых канальцев коркового вещества почек мелкокапельные липидные включения (Красовский и др.).

Хроническое отравление. Pb ингибирует некоторые ферменты, участвующие в синтезе гема, в связи с чем повышается содержание в крови предшественников гема. По-видимому, Pb действует на синтез глобина у животных так же, как у человека, может угнетать образование цитохрома P-450. При высоких дозах — энцефалопатия. Pb каким-то образом влияет на синаптическую передачу в периферической нервной системе. Тяжесть поражения почечных канальцев зависит от стадии интоксикации Pb, причем на ранних стадиях возникают обратимые эффекты («Свинец», ВОЗ, 1980).

Мнения относительно того, может ли Pb вызывать гипертонию и атеросклероз, противоречивы. В дозах, превышающих ДУ не менее чем в 40 раз, Pb способствует развитию экспериментального холестеринового атеросклероза (Водиченка, Диноева).

При установлении допустимого содержания Pb в питьевой воде обнаружено, что 5 мг/кг вызывают у крыс увеличение количества ретикулоцитов в крови, повышение содержания уробилина в моче, а 0,5 мг/кг приводят к менее выраженным изменениям. Пороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность крыс оказалась доза 0,005 мг/кг [18, с. 24]. По более поздним данным, доза 0,005 мг/кг, вводимая в течение 7 месяцев, вызывает нарушения функционального состояния ЦНС, гистологические изменения в головном мозге, увеличение содержания пировиноградной кислоты в крови (Садилова и др.). Введение такой же дозы вызвало к 10 месяцу затравки увеличение содержания коппропорфиринов в моче и ретикулоцитоз. Доза 0,0025 мг/кг оказалась подпороговой в 12-месячном эксперименте и была рекомендована в качестве ДУ (Шефтель и др.). В хроническом эксперименте (дозы Pb^{2+} 0,05 и 0,005 мг/кг) наблюдали нарастающее увеличение экскреции δ -аминолевулиновой кислоты и порфобилиногена в моче животных, нарушение условнорефлекторной деятельности. Доза 0,0015 мг/кг оказалась безвредной и рекомендована в СССР как норматив качества питьевой воды (Красовский и др.).

Отдаленные последствия. Введение ацетата Pb на 5—15 день беременности мышам и крысам в дозах 7,14 и 71,4 мг/кг не повлияло на течение беременности и не вызвало эмбриотоксического эффекта. Доза 714 мг/кг вызвала полное прерывание беременности у значительного числа животных, привела к задержке развития выживших эмбрионов, но аномалий развития не обнаружили (Kennedy). Введение мышам карбоната свинца $PbCO_3$ на 7—8 день беременности вызвало развитие дефектов нервной системы у потомства (Murakami et al.). Введение хомячкам различных солей Pb в дозе 50 мг/кг на 8 день беременности вызвало в большинстве случаев возникновение уродств у потомства (Ferm, Carpenter). Содержание в питьевой воде 25 мг/л Pb^{2+} приводит к снижению рождаемости в 2 поколениях и появлению уродств у потомства (Schroeder, Mitcheper). 20-кратное введение различных доз Pb от 0,002 до 2 мг/кг привело к снижению суммарного количества нормальных сперматогониев, увеличению числа канальцев со слушиванием клеток зародышевого эпителия [42, с. 64]. Pb вызывает уменьшение численности и размеров потомства. По мужской линии передается сокращение помета, массы тела потомков и изменение показателей выживаемости. 6-кратное введение крысам ацетата Pb в дозах 0,002—200 мг/кг вызвало изменения в состоянии семенников и спермы. Доза 0,005 мг/кг является в хроническом опыте пороговой по гонадотоксическому и эмбриотоксическому эффекту.

Возникновение доброкачественных и злокачественных опухолей почек обнаружено у мышей линии Swiss и крыс, получавших 100 и 1000 мг основного

ацетата Pb на 1 кг корма (van Esch, Kroes). Кроме того, имеются сообщения об опухолях яичек, надпочечников, щитовидной железы, гипофиза, предстательной железы и головного мозга, однако эти результаты, как считают («Свинец», ВОЗ, 1980), требуют подтверждения.

Распределение и выведение. Неорганический Pb всасывается медленно (за исключением кожи), в зависимости от растворимости его соединений. Около 10% поступающего с водой или пищей Pb всасывается в желудочно-кишечном тракте. Pb накапливается в костях, печени и почках. При поступлении Pb в организм более 1 мг/сутки повышение его концентрации в крови носит характер логарифмической зависимости. Pb, циркулирующий в крови, содержится главным образом в эритроцитах (Butt et al.). Пути биотрансформации Pb недостаточно изучены. Возможно связывание ферментативных SH-групп. Выделение Pb из организма происходит в основном с мочой (76%) и через желудочно-кишечный тракт (16%).

ДУ = 0,05 мг/л.

ДК = 0,01 мг/кг.

Красовский Г. Н. и др. — В кн.: Матер. II итогового сов. амер. симпозиума «Гиг. окруж. среды» (1976 г., США), М., 1977, с. 34—40.

Садилова М. С. и др. — Гиг. и сан., 1975, № 5, с. 101—102.

Шефтель В. О. и др. — Гиг. и сан., 1977, № 3, с. 109—110.

Butt E. U. et al. — Arch. Env. Health, 1964, v. 8, p. 52—57.

van Esch G. L., Kroes R. — Brit. J. Cancer, 1969, v. 23, p. 765—771.

Fert V. H., Carpenter S. J. — Exp. Mol. Pathol., 1967, № 7, p. 208—213.

Kennedy G. L. et al. — Food a. Cosmet. Toxicol., 1975, v. 13, № 6, p. 629.

Murakami U. et al. — Nagoya J. Med. Sci., 1954, v. 17, p. 74—88.

Shroeder H. A., Mitchener M. — Arch. Env. Health, 1971, v. 23, № 2, p. 102—106.

Willes R. F. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1977, v. 41, № 1, p. 207—208.

Синтамид-5

$RCONHCH_2CH_2OH$

Продукт гидроксирования амидов синтетических жирных кислот (C_{10} — C_{16}). Антистатическая добавка.

Острая токсичность. Для белых мышей LD_{50} = 5,0, для крыс 7,5 г/кг.

Хроническое отравление. Не отмечено изменения изучаемых показателей в токсикологическом эксперименте.

ДУ = ПДК = 0,1 мг/л (органолепт.).

Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 27.

Синтетические нафтеновые кислоты (СНК)

$R(CH_2)_n(COOH)_m$, где R—нафтенный циклоалкильный радикал

Смесь нафтенных (циклоалканкарбоновых) кислот, получающаяся при окислительной переработке нафтенного концентрата из азербайджанских нефтей. М по кислотному числу 311. Т. заст. 25°; плотн. 0,9750; n_{D}^{20} = 1,4821. Хорошо растворяются в воде. Порог по влиянию на органолептические свойства воды 0,3 мг/л [19, с. 160]. Используются в производстве пластификаторов и стабилизаторов.

Острая токсичность. Для белых мышей LD_{50} = 7,17, для крыс 6,42 г/кг. Картина отравления характеризуется адинамией. Гибель на 2 сутки. Патоморфологические изменения отсутствуют.

Подострые отравления. Суммарная смертельная доза для 50% крыс при введении $1/10$ от LD_{50} составляет 2,16 г/кг. Кумулятивные свойства выражены [24, с. 33]. При повторных введениях не изменялись СПП и морфологический состав крови. Отмечено исхудание. K_K = 0,33 (по Лиму) (Рувинская). Подпороговая концентрация \approx 200 мг/л.

ДУ = ПДК = 0,3 мг/л (органолепт.).

Рувинская С. Е. — В кн.: Вопр. гиг. труда, пром. токсикол. и проф. патол. Вып. 9. Сумгаит, 1974, с. 37—40.

Синтонол ДС-10

Продукт гидроксиэтилирования высших жирных спиртов. Антистатическая добавка.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,4$, для крыс 5,3 г/кг.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выражены.

Хроническое отравление. У мышей отставание прироста массы тела, возбуждение ЦНС, увеличение относительной массы печени.

$ДУ = ПДК = 0,1$ мг/л (органолепт.).

Михайлец Н. Б. — Пласт. массы. 1976. № 12, с. 27.

Стабилол-18

Пластификатор для резин.

Острая токсичность. LD_{50} в опытах на белых мышах и крысах не достигнута. Доза 10,0 г/кг не вызывает гибели и видимых признаков отравления [29, с. 21].

Хроническое отравление. Введение белым крысам 20 и 100 мг/кг в течение 10 месяцев не вызывает отставания прироста массы тела, нарушений функции нервной системы, печени, почек, изменений гематологических показателей. Не отмечены случаи возникновения опухолей [29, с. 21].

Стеариновая (октадекановая) кислота

$CH_3(CH_2)_{16}COOH$

$C_{18}H_{36}O_2$; $M = 284,48$

Аморфный желтоватый порошок. Т. пл. 71—72°; т. кип. 376°; плотн. 0,8386⁸⁰; $n_D^{80} = 1,4299$. В воде не растворяется. Применяется в качестве смазки.

Острая токсичность. Введение мышам и крысам 5,0 г/кг не вызвало признаков интоксикации.

Подострые отравления. Дозы 250 и 1000 мг/кг вызвали у белых мышей через 1,5 месяца увеличение относительной массы печени.

Хроническое отравление. Введение 20 и 100 мг/кг в течение 9 месяцев оказалось совершенно безвредным для белых крыс.

Аллергенное действие в опытах на морских свинках не обнаружено.

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

Комарова Е. Н. — Пласт. массы, 1976, № 2, с. 30—31.

Стирол

(Винилбензол; фенилэтилен)

$C_6H_5CH=CH_2$

C_8H_8 ; $M = 104,15$

Бесцветная прозрачная жидкость с характерным неприятным запахом. Т. кип. 146°; т. пл. — 30,6°; плотн. 0,906²⁰. Раств. в воде 125 мг/л (20°). Порог восприятия запаха 0,07—0,12 мг/л, привкуса 0,06 мг/л. Мономер.

Острая токсичность. Введение максимально переносимых доз (0,5 г/кг мышам и 2,0 г/кг крысам) не вызвало заметных морфологических изменений [18, с. 89]. По Wolf et al., для крыс $LD_{50} = 5,0$ г/кг. С. преимущественно действует на нервную систему, при отравлении судороги, потеря рефлексов, цианоз, понижение температуры тела. Патогистологически — диффузное поражение высших отделов ЦНС, дистрофические изменения в печени и почках.

Подострые отравления. 20 повторных введений 100 мг/кг не вызвали признаков интоксикации у крыс. После 2-месячной затравки 0,014 мг/кг не отмечено нарушений условнорефлекторной деятельности [18, с. 137].

Хроническое отравление. У крыс, получавших 133 мг/кг в течение 6 месяцев, никаких патологических изменений (Wolf et al.). Введение кроликам 80 мг/кг повлияло на силу флексорного рефлекса и систему крови; при 0,08 мг/кг изменений не было. У крыс, получавших воду с концентрацией С. 0,1 и 0,05 мг/л в течение 12 месяцев, изменились активность некоторых ферментов и содержание γ -глобулинов в крови (Жашкова).

Отдаленные последствия. В/ж введение в дозах 90—150 мг/кг 2 раза в день на 6—15 дни беременности приводит к уменьшению массы тела самок и потребления ими корма. Эмбриотоксическое действие не выражено (Murray et al.). В/ж введение белым мышам 1350 мг/кг на 17 день беременности вдвое увеличивает смертность плодов при рождении, а также увеличивает частоту возникновения опухолей легких у потомства [Ponomarev; Tomatis]. Ингаляционное воздействие С. на уровне ПДК влияет на гонады, эмбриогенез и потомство млекопитающих. С. проникает через плаценту и в молоко кормящих самок (Рагулье). Мутагенный эффект в опытах на дрозофиле не обнаружен (Шефтель и др.). Однако Sorsa et al. указывают, что С. обладает выраженной мутагенной и бластоогенной активностью в ряде тест-систем, в том числе на млекопитающих и в культуре клеток человека.

Метаболизм и выведение. С. превращается в стирооксид. Метаболизм протекает от фенилгликоля до миндальной кислоты. При этом также образуются 4-винилфенол и 1- или 2-фенилэтанол. Стирооксид образует конъюгаты с глюкатином, приводя к выделению различных метаболитов, в том числе типа глюкуронидов (Leibman). С. в неизменном виде выделяется у крыс с выдыхаемым воздухом.

ДУ = ПДК = 0,1 мг/л; ДКМ = 0,01 мг/л.

Рагулье Н. Ю. — Гиг. и сан., 1974, № 11, с. 85—86.

Шефтель В. О. и др. — Врач. дело, 1969, № 7, с. 120—123.

Leibman K. C. — Env. Health Persp., 1975, v. 11, p. 115—119.

Murray F. J. et al. — Toxicology, 1978, v. 11, № 4, p. 335—343.

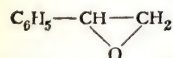
Ponomarev V., Tomatis L. — Scand. J. Work Env. Health, 1979, № 4, Suppl. 2, p. 127—135.

Sorsa M. et al. — Mutat. Res., 1979, v. 64, № 2, p. 101.

Wolf M. A. et al. — Arch. Ind. Health., 1956, № 8, p. 387—388.

Стирооксид

(1,2-Эпоксидэтилбензол; эпоксидстирол; окись стирола)



$\text{C}_8\text{H}_8\text{O}$; $M=120,2$

От бесцветной до соломенного цвета жидкость с приятным запахом. Т. кип. $194,1^\circ$; т. пл. — $36,7^\circ$; плотн. $1,023^{16}_4$; $n^{25}_D = 1,5342$. Раств. в воде 0,28%; смешивается со спиртом. Используется в производстве эпоксидных пластиков и полиэфиров; для изготовления покрытий. В США разрешено изготавливать из С. контейнеры для продуктов, содержащих < 8% спирта.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50} = 4,3$ (Smyth et al.) и 3,0 г/кг (Weil et al.).

Отдаленные последствия. Обладает мутагенным действием (микроорганизмы, дрозофила, млекопитающие, культура клеток человека — Sorsa et al.). При нанесении на кожу мышей 5%-ного раствора в ацетоне не вызывает образование опухолей (Weil et al.). Учащение случаев возникновения папиллом и карцином при длительном введении 50 и 250 мг/кг позволило Maltoni et al. сделать вывод о канцерогенном действии С.

Метаболизм и выведение. В организме ряда млекопитающих превращается в фенилэтилгликоль микросомальными эпоксигидразами печени, почек и других органов (Oesch). Метаболиты выводятся почками. У кроликов 80% однократно в/ж введенной дозы выводится с мочой (James, White).

James S. P., White D. A. — Biochem. J., 1967, v. 104, p. 914—921.

Oesch F. — Xenobiotica, 1973, v. 3, p. 305—340.

Maltoni et al. — Med. lavoro, 1979, v. 70, № 5, p. 358—362.

Smyth H. F. et al. — Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med., 1954, v. 10, p. 61—68.

Sorsa et al. — Mutat. Res., 1979, v. 64, № 12, p. 101.

Weil C. S. et al. — Am. Ind. Hyg. Assos. J., 1963, v. 24, p. 305—325.

Сукцинонитрил

[Динитрил янтарной (бутандиовой) кислоты; бутандинитрил]

$\text{NCCH}_2\text{CH}_2\text{CN}$

$\text{C}_4\text{H}_4\text{N}_2$; $M=80,08$

Твердое кристаллическое вещество с характерным запахом. Т. пл. $54,5^\circ$; т. кип. 266° ; плотн. $0,985_4^{63}$; $n^{63}=1,41645$. Хорошо растворим в воде и спирте. Порог восприятия запаха 21 мг/л, привкуса 200 мг/л. Цвета и прозрачности воды не изменяет. Используется при производстве пластмасс, волокна нитрон.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=100$, для крыс 588, для морских свинок 120 мг/кг. В моче после отравления высокий уровень содержания роданидов. Картина отравления характеризуется заторможенностью, нарушением дыхания, пучеглазием. Развиваются судороги. Смерть от остановки дыхания. На вскрытии — резкое полнокровие сосудов мозга и всех внутренних органов.

Подострые отравления. Введение $1/5$ и $1/20$ от LD_{50} морским свинкам в течение 75 дней приводит к уменьшению выделения CO_2 , лейкопении и повышению фагоцитарной активности лейкоцитов, уменьшению относительной массы селезенки, увеличению содержания витамина С в печени, почках и надпочечниках. При патоморфологическом исследовании — дистрофические изменения во внутренних органах и расстройства кровообращения.

Хронические отравления. Белые крысы и морские свинки в течение 6 месяцев получали 1,2; 0,12 и 0,01 мг/кг. Безвредной оказалась доза 0,01 мг/кг.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,2$ мг/л.

Рубинский Н. Д. — см. Ацетонитрил.

Сурьма и ее соединения

Sb

$A=121,75$

Раств. в воде триоксида Sb_2O_3 0,0016 г/100 г (15°) и 0,001 г/100 г (100°). Порог восприятия привкуса соединений сурьмы (III и V) по ионам Sb^{3+} и Sb^{5+} равен 0,6 мг/л. Sb_2O_3 — катализатор поликонденсации в производстве лавсана.

Острая токсичность. 115—120 мг/кг рвотного камня (в пересчете на Sb^{3+}) — смертельная доза для кроликов; 450—600 мг вызывают рвоту у кошек. Соединения Sb медленно всасываются из кишечника. Острая интоксикация характеризуется болями в животе, рвотой, диареей, мышечными болями, гемоглобинурией. Sb^{3+} токсичнее, чем Sb^{5+} .

Подострые отравления. Ежедневное введение *рвотного камня* [основная калиевосурьмяная соль винной кислоты $\text{KOOC}(\text{CHON})_2\text{COOSbO} \cdot \text{H}_2\text{O}$] в дозе 20 мг/кг останавливает рост крыс. Доза Sb_2O_3 150 мг/кг после месячного введения оказывает токсический эффект на кроликов.

Хронические отравления. Sb^{3+} в дозе 0,025 мг/кг снижает содержание SH-групп в сыворотке крови у кроликов и морских свинок; 0,0025 мг/кг оказались безвредными.

Отдаленные последствия. Sb является слабым мутагеном. Соединения Sb вызывают хромосомные aberrации в клетках животных.

Накопление в организме. Sb накапливается в щитовидной железе, почках, селезенке.

$\text{ДКМ } \text{Sb}^{3+}$ — отсутствие миграции; $\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,05$ мг/л; $\text{ДК} = 0,05$ мг/кг.

Арзамасцев Е. В. — Гиг. и сан., 1964, № 12, с. 16.

Грушко Я. М. Ядовитые металлы. М.: Медицина, 1972, с. 130.

Терефталевая кислота

[п-Фталевая (1,4-бензолдикарбоновая) кислота]

$n\text{-HOOC}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{COOH}$

$\text{C}_8\text{H}_6\text{O}_4$; $M=166,14$

Белый порошок. Очень мало растворима в воде. Не придает воде запаха при концентрации до 100 мг/л и привкуса до 150 мг/л. Используется в производстве полиэтилентерефталата.

Острая токсичность. Введение мышам 0,5 и 5,0 г/кг через 20 мин вызвало раздражение верхних дыхательных путей и двигательное возбуждение. Гибель только при введении 10,0 г/кг от расстройств крово- и лимфообращения [39, с. 92]. Гистологически — полнокровие внутренних органов, слабо выраженная белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек.

Подострые отравления. Введение 2,0—4,0 г/кг в течение 10 дней не вызвало у крыс изменения активности холинэстеразы сыворотки крови и патоморфологических изменений во внутренних органах. При введении 0,5 г/кг в течение 35—39 дней не наблюдалось признаков интоксикации. У мышей, получивших десятикратно 1,0 г/кг, не снизилась выносливость к динамической нагрузке.

Хроническое отравление. У крыс при введении 0,125 и 15 мг/кг не отмечено никаких отклонений условнорефлекторной деятельности и изменений в гистологическом строении внутренних органов (Прусаков).

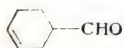
Выведение из организма. Быстро всасывается и выводится, в тканях откладываются незначительные количества.

ДУ = 5 мг/л.

Прусаков В. М. — В кн.: *Вопр. комм. гиг. Т. VI.* Киев, 1966, с. 94—98.

1,2,5,6-Тетрагидробензальдегид

(3-Циклогексен-1-карбальдегид)



C_7H_8O ; $M=110,16$

Бесцветная жидкость с резким запахом. Т. кип. 164° ; плотн. $0,9524^{15}_4$; $n^{20}_D=1,47$. Порог восприятия запаха и привкуса в 1 балл 0,25 мг/л, 2 балла — 0,5 мг/л. Концентрация 20 мг/л не изменяет цвета и прозрачности воды. Используется в производстве эпоксидных смол.

Острая токсичность. Для крыс $ЛД_{50}=1,04$, для морских свинок 1,75, для мышей 1,0, для кроликов 1,6 г/кг. После отравления у крыс кратковременное возбуждение, затем торможение, наркоз и гибель, как правило, в первые 24 ч.

Подострые отравления. Введение $1/5$ от $ЛД_{50}$ в течение 20 дней не привело к гибели крыс; $1/5$ и $1/10$ от $ЛД_{50}$ в течение 2 месяцев не вызвали изменений в общем состоянии, приросте массы тела, картине крови. Отмечены снижение активности холинэстеразы в головном мозге, уменьшение содержания витамина С в надпочечниках, патоморфологические изменения во внутренних органах.

Хроническое отравление. Дозы 0,005 и 0,05 мг/кг не оказали воздействие на морфологический состав крови, активность холинэстеразы и фосфоорилазы, содержание SH-групп в крови, витамина С в надпочечниках и СПП. Патоморфологических изменений во внутренних органах нет.

ДУ = 0,25 мг/л (органолепт.).

Мелешенко К. Ф. и др. — В кн.: *Гиг. насел. місць. Вип. 11.* Київ: Здоров'я, 1972, с. 133—136.

1,2,3,6-Тетрагидрофталевый ангидрид

(Ангидрид 4-циклогексен-1,2-дикарбоновой кислоты)



$C_8H_8O_3$; $M=152,35$

Белые кристаллы. Т. пл. $101-102^\circ$. В воде нерастворим. Антискоринг.

Острая токсичность. Для белых мышей $ЛД_{50}=2,7$ г/кг [48, с. 164].

Хроническое отравление. У кроликов при введении 20 мг/кг сначала через день, затем ежедневно (по 2 месяца) нарушение белковообразовательной функ-

ции печени, гиперхолестеринемия, снижение активности щелочной фосфатазы и альдозазы, лейкоцитоз. При патоморфологическом исследовании — раздраженные ретикулоэндотелиальной системы [48, с. 164].

Тетрагидрофуран

(ТГФ; фурандин; тетраметиленоксид)



C_4H_8O ; $M=72,10$

Бесцветная подвижная жидкость с резким эфирным запахом. Т. кип. $64-66^\circ$; т. пл. -65° ; плотн. $0,889_4^{20}$; $n^{20}=1,4050$. Хорошо растворим в воде. Порог восприятия запаха 3 мг/л. Применяется для получения простых полиэфиров (политетраметиленоксида, различных сополимеров); очень хороший растворитель, в частности ПВХ.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50}=2,5$, для крыс 3,0, для морских свинок 2,3 г/кг. Через 3—5 мин после отравления неподвижность, дремотное состояние, отсутствие реакции на внешние раздражители, урежение дыхания, гиперемия, а затем цианоз кожных покровов. На вскрытии — резкое полнокровие внутренних органов. В желудке мелкоочаговый некроз слизистой, в печени очаговые кровоизлияния и некрозы, в почках и селезенке резкое полнокровие и кровоизлияния [37, с. 21].

Подострые отравления. При ингаляционном воздействии выявлена способность к функциональной кумуляции. Мыши чувствительнее к Т., чем крысы.

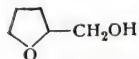
Хроническое отравление. Подпороговой оказалась доза 5 мг/кг (Теплякова и др.).

$ДУ = ПДК = 0,5$ мг/л.

Теплякова Е. В. и др. — Труды ЛСГМИ, 1974, т. 105, с. 51—53.

Тетрагидрофуруриловый спирт

(2-Тетрагидрофурилметанол)



$C_5H_{10}O_2$; $M=102,14$

Бесцветная жидкость с резким запахом диэтилового эфира. Т. кип. $177-178^\circ$; плотн. $1,053$ (20°). Смешивается с водой и этиловым спиртом в любых соотношениях. Порог восприятия запаха 8,6 мг/л. В концентрации 5 г/л не изменяет вкуса воды. Растворитель пластмасс, синтетических волокон.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50}=2,3$, для морских свинок 3,0 (Позднякова), для белых крыс 2,5 г/кг. В картине отравления преобладает наркотическое действие.

Подострые отравления. Введение белым мышам 100 мг/кг в течение 45 дней привело к отставанию прироста массы тела, проходящим параличам задних конечностей, лейкоцитозу, уменьшению содержания Нб в крови. Часть мышей пала. Введение 40 мг/кг не привело к значительным сдвигам. Выявлены кумулятивные свойства.

Хроническое отравление. Введение белым мышам дозы 10 мг/кг вызывает уменьшение содержания Нб в крови, лейкоцитоз, замедление роста (Позднякова). Доза 5 мг/кг оказалась подпороговой (Теплякова и др.).

Аллергенное действие при хроническом пероральном поступлении 20 мг/кг не обнаружено (Иличкина).

$ДУ = 3,0$ мг/л (органолепт.).

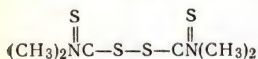
Иличкина А. Г. — Гиг. и сан., 1979, № 12, с. 42—47.

Позднякова А. Г. — Труды ЛСГМИ, 1965, т. 81, с. 91—96.

Теплякова Е. В. и др. — Труды ЛСГМИ, 1974, т. 105, с. 51—53.

Тетраметилтиурамдисульфид

(ТМТД; тиурам Д; тиурам)



$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{N}_2\text{S}_4$; $M=240,41$

Белый порошок. Т. пл. 156° ; плотн. $1,29-1,33$. Плохо растворим в воде; растворяется в горячем спирте. Не оказывает влияния на вкус, запах и окраску воды. Ускоритель вулканизации НК и СК. Пестицид.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 1,2 \div 7,1$, для крыс $0,4 \div 0,85$, для кроликов $0,2 \text{ г/кг}$ (Кораблев; [48, с. 93]). Отмечены вялость, паралич конечностей, цианоз, понижение температуры, замедленное дыхание. Гибель в течение 2 суток. При патоморфологическом исследовании — расстройства гемодинамики в головном мозгу, паренхиматозных органах, желудочно-кишечном тракте; дегенеративные и дистрофические изменения в печени, почках, сердце; кровоизлияния и изъязвления в слизистой оболочке желудка [48, с. 93; 28, с. 5]. Т. повышает чувствительность к алкоголю, удлиняет время гексеналового сна.

Подострые отравления. Значительная часть крыс, кроликов и кошек погибает при в/ж введении $10-40 \text{ мг/кг}$. У крыс при введении 5 и 50 мг/кг парезы и параличи, дистрофические и дегенеративные изменения в мышцах конечностей, гиперплазия щитовидной железы, патоморфологические изменения в гипоталамусе, продолговатом мозге и мозжечке. Затравка 25 мг/кг в течение 2—12 недель обусловила снижение утилизации пиридоксина и никотиновой кислоты, нарушение обмена меди, активности церулоплазмина и возникновение вторичных сдвигов в обмене серотонина, катехоламинов и т. д. (Абрамова, Фридман). Обнаружено влияние Т. на ЦНС (усиление тормозных процессов) и кроветворные органы. При введении крысам 20 мг/кг в течение 3 месяцев $K_r = 2,85$. Доза 30 мг/кг после 6—20 введений вызывает развитие лейкопении (Кораблев).

Хроническое отравление. У кроликов при введении $1,2$ и 4 мг/кг более 1 года вызвала нарушения функций нервной системы, щитовидной железы, аплазию костного мозга. Пороговая доза оказалась менее $0,5 \text{ мг/кг}$ при введении Т. в течение 12—18 месяцев. Затравка крыс-самцов в течение 6 месяцев дозами $0,04$ и 1 мг/кг обнаружила общетоксическое действие при введении большей дозы [13, с. 83].

Отдаленные последствия. В больших дозах оказывает мутагенное, канцерогенное, гонадотоксическое и эмбриотоксическое действие на теплокровных животных, снижает плодовитость, нарушает постнатальное развитие. Пороговой по гонадотоксическому и эмбриотоксическому эффекту явилась доза $0,1 \text{ мг/кг}$. При введении беременным крысам в плаценте, околоплодных водах, тканях плода обнаруживают Т. и его метаболиты. 6-кратное введение мышам низкодозовой линии 300 мг/кг в 4% случаев вызвало образование аденом легких. В больших дозах Т. повреждает хромосомы клеток костного мозга (Вайтекунене, Санатина).

Метаболизм и выведение. Через 2 ч после поступления в желудок Т. обнаруживается в крови, во всех органах и тканях. Через 2 суток в крови, печени, селезенке одновременно с Т. обнаруживаются продукты его превращения: аминная соль диметилдитиокарбаминовой кислоты (ДДКК), тетраметилтиомочевина, а в легких — сероуглерод и аминная соль ДДКК. Т. и аминная соль ДДКК выводятся из организма с калом и мочой, CS_2 выделяется через легкие (Антонович).

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 1,0 \text{ мг/л}$; $\text{ДКМ} = 0,03 \text{ мг/л}$.

Абрамова Ж. И., Фридман С. Н. — Гиг. труда, 1973, № 3, с. 45—48.

Антонович Е. А. — В кн.: Справочник по пестицидам. Киев: Урожай, 1974, с. 222.

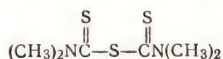
Вайсман Я. И. и др. — Гиг. и сан., 1973, № 2, с. 17—21.

Вайтекунене Д. И., Санатина К. Т. — В кн.: Вопр. эпидемиол. и гигиены в ЛитССР. Вильнюс, 1969, с. 165—169.

Кораблев М. В. Фармакол. и токсикол. производных дитиокарбаминовой кислоты: Автореф. докт. дисс. Каунас, 1965.

Тетраметилтиурамсульфид

(Тетраметилтиураммоносульфид; ТМТМ; тиурам ММ)



$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{N}_2\text{S}_3$; $M=208,34$

Желтый кристаллический порошок. Т. пл. 110° ; плотн. 1,39. Плохо растворим в воде; растворяется в спирте. Ускоритель вулканизации каучуков и резиновых смесей; фунгицид.

Острая токсичность. По характеру и выраженности токсического действия напоминает тетраметилтиурамдисульфид (см.). Для мышей $\text{LD}_{50} = 1150$, для крыс 413 мг/кг (Кораблев; Воробьева, Мезенцева). В картине отравления угнетение, затем диарея, парезы, параличи задних конечностей и судороги. Удлиняется время гексеналового сна.

Подострые отравления. После 4—6 введений 60—80 мг/кг у кроликов тяжелая лейкопения. От доз 10—40 мг/кг в течение 10 дней погибло 70% животных (Кораблев). В опытах Воробьевой половина кроликов погибла в результате введения 20 мг/кг в течение 3,5 месяцев при нарушении функций печени, изменениях в легких и составе крови.

Хроническое отравление. Введение кроликам 20 мг/кг (2 месяца через день, 2 месяца ежедневно) вызвало отставание прироста массы тела, нарушение белково-протромбинообразовательной функции печени, анемию и лейкопению. Гистологически — кровоизлияния, дистрофические изменения и некрозы в печени и легких [48, с. 101].

Воробьева Р. С., Мезенцева Н. В. — Гиг. труда и проф. заболеваний, 1962, № 7, с. 28—38.

Кораблев М. В. — Фармакол. и токсикол., 1962, № 1, с. 47; 1965, № 2, с. 230.

Кораблев М. В., Лукиенко П. И. — Там же, 1967, № 2, с. 51—52.

Тетраэтилолово

$(\text{C}_2\text{H}_5)_4\text{Sn}$

$\text{C}_8\text{H}_{20}\text{Sn}$; $M=234,194$

Бесцветная маслянистая жидкость с резким специфическим запахом. Т. кип. 181° ; т. пл. -112° ; плотн. 1,187²³. Раств. в воде 10—12 мг/л. Порог восприятия запаха 0,2, практический порог 0,5 мг/л. Порог ощущения металлического привкуса 1,5 мг/л. Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 40$, для крыс 9—16, для морских свинок 40, для кроликов 7 мг/кг. В картине отравления потеря массы тела, адинамия, судороги, мышечная слабость, коматозное состояние. Гибель на 5—7 сутки (Скачкова).

Подострые отравления. Крысам вводили $1/10$ от LD_{50} . Отмечалась прогрессирующая адинамия, мышечная слабость, снижение аппетита, истощение. Гибель на 14—21 день (Мазаев и др.) Обладает выраженными кумулятивными свойствами.

Хроническое отравление. Кроликам и белым крысам вводили 0,00001—0,01 мг/кг в течение 7—9 месяцев. Все дозы вызвали снижение содержания Hb и уменьшение числа эритроцитов с одновременным увеличением количества ретикулоцитов, изменение активности ряда ферментов, содержания SH-групп в крови. Влияет на условнорефлекторную деятельность. Подпороговой оказалась доза 0,00001 мг/кг.

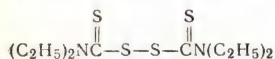
$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,0002 \text{ мг/л.}$

Скачкова Н. Н. — Гиг. и сан., 1967, № 4, с. 11—17.

Мазаев В. Т. и др. — Ж. гиг., эпидемиол. и микробиол. и иммунол., Прага, 1971, т. 15, № 1, с. 104—109.

Тетраэтилтиурамдисульфид

(ТЭТД; тиурам Е; антабус; тетурам)



$C_{10}H_{16}N_2S_4$; $M=296,52$

Белый порошок. Т. пл. 71—73°; плотн. 1,30. Раств. в воде 0,002 г/л (38°), в этиловом спирте 20 г/л. Не влияет на вкус, запах и цвет воды. Ускоритель вулканизации; средство для лечения больных хроническим алкоголизмом.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 12 \div 14,0$ и более, для крыс $3,0 \div 3,4$ (Кораблев). По другим данным для белых мышей $LD_{50} = 3,7$, для крыс 3,3, для кроликов 4,7 г/кг (Вайсман и др.). Явления интоксикации у морских свинок проявляются от введения Т. в дозах 1,0—15,0 г/кг. Введение внутрь вызывает понос у собак — рвоту. Наблюдаются параличи, у крыс снижение функции щитовидной железы, у кроликов лейкопения, у мышей снижение потребления кислорода и удлинение времени хлороформенного наркоза. Гистологически — воспалительные изменения и кровоизлияния в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, дегенеративные и некротические очаги в печени и селезенке, эпителии извитых канальцев почек, надпочечниках, изменения в разных отделах мозга.

Подострые отравления. Крысы переносят 30-кратное введение 250 мг/кг, а кролики погибают после 6-кратного в/ж введения 300 мг/кг. Собаки погибают от 250—500 мг/кг после 3—7 введений. Гибель наступает при развившихся судорогах. Кумулятивные свойства не выражены (Вайсман и др.). В результате 45-дневного введения выявлено влияние на состав периферической крови, функции печени и ЦНС. Отмечены изменения в микроструктуре почек, печени, щитовидной железы, селезенки и миокарда. Токсичность Т. сильно возрастает после введения в организм алкоголя (LD_{50} для крыс снижается в 4 раза).

Хроническое отравление. Собаки и кролики не погибают от введения 100 мг/кг в течение года.

Отдаленные последствия. Влияет на репродуктивную функцию (Holck et al.).

ДУ = ПДК — отсутствие миграции.

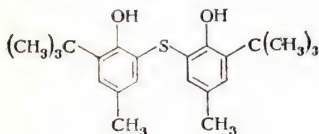
Вайсман Я. И. и др. — Гиг. и сан., 1973, № 2, с. 17—21.

Кораблев М. В. — см. Тетраметилтиурамдисульфид.

Holck H. et al. — J. Pharm. Sci., 1970, v. 59, № 9, p. 1267—1270.

2,2'-Тиобис(6-трет-бутил-4-метилфенол)

[Бис(3-трет-бутил-2-гидрокси-5-метилфенил)сульфид; САО-6; тиоалкофен БП; адваштаб 406]



$C_{22}H_{30}O_2S$; $M=358,51$

Бесцветный кристаллический порошок. Т. пл. $\geq 86^\circ$. В воде нерастворим. Термостабилизатор резин на основе натурального и бутилкаучука, полиолефинов, пентапласта.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} > 25,0$ г/кг. Морфологических изменений во внутренних органах не обнаружено [1, с. 15].

Хроническое отравление. Введение 3,25 г/кг в течение 4 месяцев привело к пороговым изменениям условнорефлекторной деятельности крыс. Морфологических изменений не обнаружено [1, с. 15].

Отдаленные последствия. Имеются указания на тормозящее действие Т. на индукцию опухолей бензо[а]пиреном (Браун). Оказывает влияние на процессы

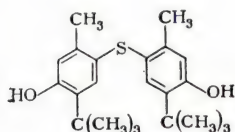
воспроизводства рыб, но не действует на развитие куриных эмбрионов [1, с. 15].

ДКМ = 4 мг/л.

Браун Д. Д. — Гиг. и сан., 1975, № 6, с. 18—22.

4,4'-Тиобис(2-трет-бутил-5-метилфенол)

[Бис(5-трет-бутил-4-гидрокси-2-метилфенил)сульфид; тιοалкофен БМ; сантонокс]



$C_{22}H_{30}O_2S$; $M = 358,54$

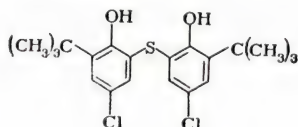
Светло-серый кристаллический порошок. Т. пл. 158° . Нерастворим в воде; растворим в спирте. Светостабилизатор полистирола, ПВХ, полипропилена, ацетата целлюлозы; термостабилизатор полиамидов и др.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 4,88$ г/кг. После затравки малоподвижность, гибель на 2 сутки. Крысы менее чувствительны: введение до 5,0 г/кг не вызвало видимых признаков интоксикации. В печени забитых животных крупнокапельная жировая дистрофия [10, с. 78].

Подострые отравления. При введении $1/30$ от LD_{50} в течение 2 месяцев у крыс повышение активности щелочной фосфатазы в крови и подавление фагоцитарной активности. Половина животных погибла при введении $1/5$ от LD_{50} на 41 день затравки. Отмечены отставание прироста массы тела, снижение порога нервно-мышечного раздражения и нарушение антитоксической функции печени [10, с. 78]. Гистологически — начальные явления жировой дистрофии в печени, застойные явления в почках, участки кровоизлияний в пульпе селезенки.

2,2'-Тиобис(6-трет-бутил-4-хлорфенол)

[Бис(3-трет-бутил-2-гидрокси-5-хлорфенил)сульфид; продукт АН-9]



$C_{22}H_{24}Cl_2O_2S$; $M = 401,34$

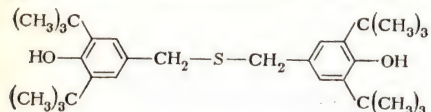
Белый порошок без запаха. Т. пл. 110° . Плохо растворяется в воде, хорошо в спирте. Антиозонант и антискорчинг в производстве резин и каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 3,5$, для крыс 6,2 г/кг. Через 1 ч после введения малоподвижность, понос. Мыши погибают в течение 5 дней, крысы — 2 дней. При патоморфологическом исследовании — застойное полнокровие в печени, вакуолизация плазмы печеночных клеток, начальные явления жирового перерождения, лимфоидные инфильтраты. В почках застойные явления, в легких — мелкоочаговая пневмония [10, с. 23].

Подострые отравления. Введение $1/5$ от LD_{50} в течение 2 месяцев вызвало у крыс вялость и малоподвижность, отставание прироста массы тела, повышенную возбудимость нервной системы, снижение количества эритроцитов в крови, изменение антитоксической функции печени. Половина животных погибла после 34 дней затравки [10, с. 23].

α, α' -Тиобис(2,6-ди-*трет*-бутил-*п*-крезол)

[4,4'-Тиодиметиленбис(2,6-ди-*трет*-бутилфенол); ТБ-3]



$C_{30}H_{46}O_2S$; $M=470,82$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 143° . Практически не растворяется в воде; растворим в спирте. Стабилизатор.

Острая токсичность. Введение белым мышам и крысам 10,0 г/кг не вызывает гибели. Патоморфологических изменений во внутренних органах не найдено [1, с. 16].

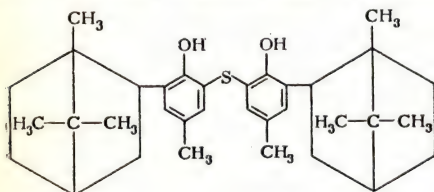
Подострые отравления. Кумулятивные свойства при введении мышам 380—1500 мг/кг в течение месяца не выявлены; 30% погибли только от 1,5 г/кг. Патоморфологических изменений не обнаружено. 25 введений по 10,0 г/кг не вызвали гибели белых крыс [1, с. 16].

Хроническое отравление. Белым мышам вводили 75 и 150 мг/кг в течение 4 месяцев. Из функциональных изменений — лишь возбуждение корковых отделов ЦНС. Патоморфологических изменений не найдено [1, с. 16].

Рекомендованный ДУ — не контролируется.

2,2'-Тиобис(6-изоборнил-4-метилфенол)

$C_{34}H_{48}O_2S$; $M=514,77$



Белый кристаллический порошок. Т. пл. 184° . В воде растворяется плохо; растворим в спирте. Стабилизатор.

Острая токсичность. Введение мышам 15,0, а крысам 10,0 г/кг не вызвало гибели.

Подострые отравления. Кумулятивными свойствами не обладает: введение 1,0—3,0 г/кг мышам и крысам не выявило признаков интоксикации.

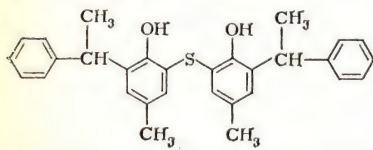
Хроническая токсичность. 110-кратное в/ж введение мышам 150 и 300 мг/кг и крысам 200 мг/кг не повлияло на прирост массы тела, состав периферической крови, условнорефлекторную деятельность. Гистологически — никаких различий по сравнению с контролем.

Аллергенное действие не обнаружено.

Михайлец И. Б. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 41.

2,2'-Тиобис(4-метил-6- α -метилбензилфенол)

[Бис(2-гидрокси-5-метил-3- α -метилбензилфенил)сульфид; тиаолкофен МБП]



$C_{30}H_{30}O_2S$; $M=454,63$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 114° . Нерастворим в воде. Термо- и светостабилизатор ПВХ и полиолефинов.

Острая токсичность. Введение белым мышам 15,0 г/кг не привело к гибели. У забитых животных патоморфологических изменений не найдено [1, с. 15].

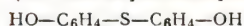
Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выражены.

Хроническое отравление. Введение белым мышам 0,43 и 1,42 г/кг в течение 6 месяцев вызвало только возбуждение корковых отделов ЦНС. Патоморфологические изменения во внутренних органах не обнаружены [1, с. 15].

Отдаленные последствия. Не влияет на воспроизводство рыб.

4,4'-Тиоидифенол

(4,4'-Дигидроксидифенилсульфид)



Светлый мелкокристаллический порошок. Т. пл. 151°. В воде нерастворим; растворяется в спирте. Стабилизатор.

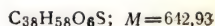
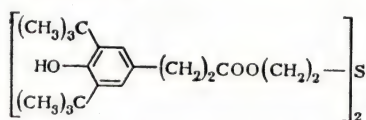
Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 5,5$, для крыс 6,4 г/кг. Наблюдаются симптомы наркотического действия. Смерть в течение 3 суток. На вскрытии — полнокровие внутренних органов [45, с. 154].

Подострые отравления. При исследовании кумулятивных свойств (по Лиму) животные погибли в течение 16 суток [45, с. 154].

Тиодиэтиленгликоля

бис-3-(3,5-ди-трет-бутил-4-гидроксифенил)пропионат

(Фенозан 30)



Белый кристаллический порошок. Т. пл. 65—67°. Не растворяется в воде; растворим в спирте. Термостабилизатор полиолефинов и других пластмасс.

Острая токсичность. Для самцов и самок белых крыс и для самок белых мышей $\text{LD}_{50} = 6,3 \div 23,8$ г/кг. Мыши-самцы от введения Т. не погибают. Пороговые дозы по СПП: мыши-самки 1,2, мыши-самцы 2,5, крысы-самки 0,3 г/кг. У самцов крыс изменений СПП не обнаружено [32, с. 36].

Подострые отравления не приводят к гибели животных даже после введения 10-кратной LD_{50} . Не отмечено отставания прироста массы тела. При патоморфологическом исследовании — у мышей без изменений, у крыс изменение структуры щитовидной железы. Кумулятивный эффект не выражен [32, с. 36].

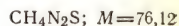
Хроническое отравление. Введение 0,05 и 0,2 г/кг в течение 10,5 месяцев не вызвало у мышей ни функциональных, ни морфологических изменений. У крыс увеличение относительной массы щитовидной железы [32, с. 36].

Отдаленные последствия. При н/к нанесении не выявлено влияния на репродуктивную функцию, в частности на гонады.

Аллергенное действие. В острых опытах на морских свинках сенсибилизирующее действие не обнаружено.

Тиомочевина

(Диамид тиюгольной кислоты; тиокарбамид)



Блестящие белые или желтоватые кристаллы. Т. пл. 182° (чист.), 160—170° (техн. продукт). Растворяется в воде и спирте. Применяется в производстве пластмасс и искусственного шелка.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 8,1$, для крыс $> 8,0$ г/кг. В картине отравления депрессия, диарея, парезы, параличи задних конечностей и судорожные явления. Удлиняет снотворный эффект некоторых наркотиков.

Подострые отравления. Кролики гибнут после 7—12 введений по 3,0 г/кг и после второго введения 4,0 г/кг. При меньшей дозе анемия и лейкоцитоз, торможение активности сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы.

$ДУ = ПДК = 0,03$ мг/л.

Кораблев М. В. — Фармакол. и токсикол., 1962, № 1, с. 47; 1965, № 2, с. 230.

Тиофен

(Тиофуран)



C_4H_4S ; $M = 84,7$

Бесцветная жидкость с запахом, напоминающим бензол. Т. кип. $84,13^\circ$; т. пл. $-38,3^\circ$; плотн. $1,0644^{20}$; $n^{20} = 1,5289$. Раств. в воде до 3,2 г/л (20°). Практический порог восприятия запаха 2 мг/л. Сладковатый слегка жгучий привкус. Т. определяется при 500 мг/л. Растворитель.

Острая токсичность. При введении 2,0 г/кг крысы погибают на 4—6 сутки, а при 4,0 г/кг — в течение 3 ч. Смерть от паралича дыхания. Первоначальное возбуждение сменяется угнетением жизненных функций. На вскрытии — полнокровие сосудов внутренних органов и головного мозга [23, с. 219].

Хроническое отравление. Испытание доз 0,1—500 мг/кг в течение 4 месяцев не выявило влияния на протромбинообразовательную функцию печени и активность холинэстеразы сыворотки крови. Доза 1 мг/кг оказалась подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность крыс [23, с. 219].

$ДУ = ПДК = 2,0$ мг/л (органолепт.).

Титана тетрахлорид

(Титан четыреххлористый)

$TiCl_4$

$M = 189,71$

Бесцветная подвижная жидкость с резким запахом, дымящая на воздухе. Т. кип. 136° ; т. пл. -23° ; плотн. $1,73^{20}$. В воде не сообщает никакого запаха; слабокислый, слегка вязущий привкус в 2 балла определяется при 4,5 мг/л. Гидролизуется; при этом выпадает осадок гидроксида $Ti(OH)_4$, придающий воде молочную окраску. Порог изменения окраски 12,5 мг/л. Входит в состав катализатора Циглера.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 150$, для крыс 472 мг/кг. Наиболее чувствительны кролики и морские свинки: $LD_{50} = 100$ мг/кг [16, с. 233].

Подострые отравления. Введение мышам в течение месяца 15 мг/кг гибели не вызывает. Однако у мышей, которым в течение 10 дней вводили 50 мг/кг, уменьшилась работоспособность, изменился СПП. 2-месячное введение белым крысам 5—20 мг/кг не вызывает изменений активности каталазы, состава периферической крови и потребления кислорода. Активность холинэстеразы крови повысилась у животных, получавших 20 мг/кг [16, с. 233].

Хроническое отравление. Морским свинкам и кроликам вводили соответственно 20 и 5 мг/кг и 5 и 1 мг/кг. Большие дозы вызывали отставание в приросте массы тела и снижение активности холинэстеразы крови у морских свинок. Патогистологически — лимфогистиоцитарные инфильтраты и увеличение купферовских клеток в паренхиме печени. На слизистой оболочке кишечника участки некроза. Доза 1 мг/кг не вызывает у кроликов заметных сдвигов ни в функциональном состоянии организма, ни в гистологическом строении внутренних органов [16, с. 233].

Распределение в организме и выведение. В норме в крови содержится 2,5 мкг% Ti. Основным депо Ti являются кости. Выводится через кишечник. $DU_{Ti}^{4+} = 4$ мг/л (органолепт.); ДКМ = 0,1 мг/л.

2,4- и 2,6-Толуилндиизоцианаты

(Десмодур Т — смесь 2,4- и 2,6-изомеров)

2,4- и 2,6-(O=C=N—)₂C₆H₃—CH₃

C₉H₈N₂O₂; M=174,15

Бесцветные жидкости с едким запахом. Соответственно для 2,4- и 2,6-Т.: т. кип. 121 и 120° (10 мм рт. ст.); т. замерз. 21,8 и 8,5°; плотн. 1,218²⁰ и 1,227²⁰; $n_D^{20} = 1,5678$ и 1,5712. Применяются в производстве жесткого пенополиуретана.

Острая токсичность. Для белых крыс ЛД₅₀ = 5,8 (Zapp) или 7,5 г/кг (Dosit. Union Carbide, 1977).

Подострые отравления. При введении 1,5 г/кг белым крысам в течение 10 дней обнаружено поражение печени и желудочно-кишечного тракта. Возможна кумуляция (Zapp).

Отдаленные последствия. Считается потенциальным мутагеном и канцерогеном. Проявляет мутагенную активность в тесте Эймса (Andersen et al.).

Аллергенное действие. Вызывает сенсибилизацию у животных и человека.

Andersen M. et al. — Scand. J. Work. Env. Health, 1980, v. 6, № 3, p. 221—226.
Zapp J. A. — Arch. Ind. Health, 1957, v. 15, p. 324—330.

Толуол

(Метилбензол)

C₆H₅CH₃

C₇H₈; M=92,14

Бесцветная прозрачная жидкость с характерным запахом. Т. кип. 110,6°; т. пл. — 95°; плотн. 0,8669²⁰; $n_D^{20} = 1,4969$. Раств. 470 мг/л (16°); со спиртом смешивается во всех соотношениях. Порог восприятия запаха 0,67 мг/л. Растворитель для смол и др.

Острая токсичность. Для белых крыс ЛД₅₀ = 7,0 г/кг (Wolf et al.; [7, с. 42]).

Подострые отравления. При введении 2—4 г/кг в течение нескольких дней мыши погибали; 216—433 мг/кг при введении в течение 25 дней не вызвали признаков интоксикации [20, с. 109].

Хроническое отравление. Введение доз 118; 354 и 590 мг/кг в течение более полугода не вызвало симптомов интоксикации и изменений в строении внутренних органов. Кроликам вводили Т. в дозах 0,25 и 1,0 мг/кг 9,5 месяцев, а 10 мг/кг — 5 месяцев. Изменений в составе периферической крови, гликогенобразующей функции печени, протромбиновом времени, морфологическом и гистологическом строении внутренних органов не обнаружено [20, с. 109].

Отдаленные последствия. Вызывает хромосомные аберрации при длительном ингаляционном воздействии.

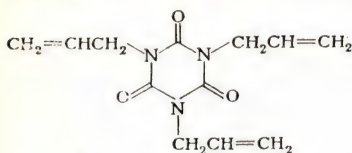
Метаболизм и выведение. Метаболизируется окислением метильной группы с образованием бензойной кислоты, 20% которой соединяется с глюкуроновой кислотой и выводится с мочой в виде глюкуронида. У людей и кроликов 80% дозы выводится с мочой в виде гиппуровой кислоты, остальное в неизмененном виде с выдыхаемым воздухом [15, с. 252].

ДУ = ПДК = 0,5 мг/л (органолепт.).

Wolf M. A. et al. — Arch. Ind. Health, Oct. 1956, p. 387.

Триаллилизотицианурат

(*N,N',N''*-Триаллилизотициануровая кислота)



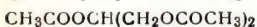
Бесцветная маслянистая жидкость без запаха. Т. кип. 126° (0,3 мм рт. ст.); т. пл. $19-21^\circ$; плотн. $1,1720^{30}$; $n^{25} = 1,5115$. В воде растворяется плохо. Сшивающий агент при полимеризации; стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 437$, для крыс 704 мг/кг. Гибель в первые часы. У выживших через 30 мин после затравки подергивания различных групп мышц и конечностей, у некоторых животных параличи задних конечностей и нарушение координации движений. Мыши не погибают при 300, а крысы при 400 мг/кг [8, с. 299].

Подострые отравления. При введении $1/5$ от LD_{50} погибло 5 животных из 6 после получения 4,5—12 LD_{50} . При ежедневном введении $1/10$ и $1/20$ от LD_{50} животные не погибали, однако заметно отставали в приросте массы тела [8, с. 299].

Триацетин

(Глицеротриацетат; триглицерид уксусной кислоты)



$\text{C}_9\text{H}_{14}\text{O}_6; M=218,2$

Бесцветная маслянистая жидкость без запаха. Т. кип. $258-260^\circ$; т. пл. -78° ; плотн. $1,156^{25}$; $n^{25} = 1,429$. Раств. в воде $\approx 7\%$ (20°); хорошо растворяется в спирте. Пластификатор для производных целлюлозы. Растворитель для красителей.

Острая токсичность. Для крыс $\text{LD}_{50} = 6,4 \div 12,8$, для мышей $3,2 \div 6,4$ г/кг. Развивается слабость, атаксия (Fasset, цит. по [51, с. 199]).

ДК = 60 мг/кг.

Трибутиламин



$\text{C}_{12}\text{H}_{27}\text{N}; M=185,36$

Гигроскопическая бесцветная маслянистая жидкость с резким специфическим запахом. Т. кип. $216,5^\circ$; плотн. $0,778^{20}$; $n = 1,4291^{20}$. Раств. в воде 0,1%; легко растворяется в спирте. Порог восприятия запаха и привкуса 0,9 мг/л. Основной растворитель в процессах вулканизации.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 115$, для крыс 455, для морских свинок 350, для кроликов 615 мг/кг. Гистологически — изменения в слизистой оболочке желудка и тонкого кишечника, паренхиматозных органах и миокарде. В печени жировая и гидропическая дистрофия, некрозы; в селезенке гипоплазия белой пульпы; отек миокарда.

Подострые отравления. Белые мыши не погибали при введении $1/5$ от LD_{50} в течение 20 дней. Однако последующее введение LD_{50} вызвало гибель половины подопытных и 30% контрольных животных.

Хроническое отравление. Введение кроликам 0,6 и 6,0 мг/кг в течение 6 месяцев не вызвало отставания прироста массы тела. Отмечены изменения свертывающей системы крови при большей дозе, а также повышение активности глутаминатщавелевой трансаминазы, снижение уровня гистамина в крови и активности печеночно-тканевой диаминоксидазы. Гистологически у животных,

получавших 6 мг/кг,—отечность слизистой тонкого кишечника, гиперплазия белой пульпы селезенки, жировая дистрофия печени.

Рекомендованный ДУ = ПДК = 0,9 мг/л (органолепт.); ДК = 0,1 мг/кг.

Ле Динь Минь — Труды ЛСГМИ, 1977, т. 116, с. 57—58; Гиг. оценка сточных вод производства нормальных бутиламинов применительно к проблеме сан. охраны водоемов: Автореф. канд. дисс., Л., 1977.

Трибутилолова метакрилат

$\text{CH}_2=\text{C}(\text{CH}_3)\text{COOSn}[(\text{CH}_2)_3\text{CH}_3]_3$

$\text{C}_{16}\text{H}_{32}\text{O}_2\text{Sn}$; $M=375,08$

Бесцветная или светло-желтая маслянистая жидкость с резким запахом. Порог ощущения привкуса 0,43 мг/л, запаха 0,064 мг/л, практический порог 1,154 мг/л. Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{LD}_{50} = 160$, для мышей 210, для морских свинок 150, для кроликов 150 мг/кг. При отравлении вялость, отсутствие аппетита, светобоязнь, адинамия, у многих животных парез задних конечностей.

Подострые отравления. При введении белым крысам 5; 10 и 20 мг/кг в течение 3 недель гибель наступала со 2 дня. Перед гибелью мышечная слабость, парез задних конечностей, вздутие живота, слезоточивость и слюнотечение. $K_k = 0,5 \div 1,4$ (по Черкинскому) или 0,025 (по Кагану). Все испытанные дозы оказали влияние на морфологический состав крови, а 20 мг/кг — на (СПП).

Хроническое отравление. Белым крысам вводили 0,1; 0,01; 0,0001 и 0,00001 мг/кг в течение 6 месяцев (в виде раствора в масле). Доза 0,01 мг/кг оказала влияние на условнорефлекторную деятельность, понизила выделительную функцию печени, увеличила содержание витамина С в надпочечниках, привела к отставанию прироста массы тела. Доза 0,0001 мг/кг оказала пороговое действие на условнорефлекторную деятельность, 0,00001 мг/кг оказалась подпороговой.

ДУ = ПДК = 0,0002 мг/л.

Цай В. Н. — Гиг. и сан., 1975, № 4, с. 42—45.

N,N,N'-Трибутилтиомочевина

$[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_3]_2\text{N}-\text{CS}-\text{NH}(\text{CH}_2)_3\text{CH}_3$

$\text{C}_{13}\text{H}_{28}\text{N}_2\text{S}$; $M=244,48$

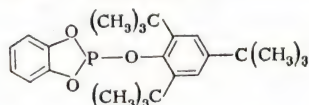
Коричневая маслянистая жидкость. Плотн. 0,938. Плохо растворяется в воде, хорошо в глицер. Антиозонант в производстве каучуков и резин.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 4,3$, для крыс 3,0 г/кг. Оказывает наркотическое действие. Гибель на 1—3 суток [45, с. 82].

Подострые отравления. При исследовании кумулятивных свойств по Лиму крысы не погибали. Обнаружено замедление синтеза гиппуровой кислоты, тенденция к отставанию прироста массы тела [45, с. 82].

2,4,6-Три-трет-бутилфенилпирокатехинфосфит

(2,4,6-Три-трет-бутилфениловый эфир пирокатехинфосфористой кислоты; фосфит алкофена Б)



$\text{C}_{24}\text{H}_{33}\text{O}_3\text{P}$; $M=400,47$

Стабилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 1,5$, для крыс 3,0 г/кг. На вскрытии — отек и клеточная инфильтрация подслизистого и мышечного слоев стенки желудка, некроз слизистой тонкого кишечника [1, с. 18].

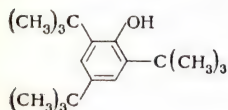
Подострые отравления. Введение белым мышам 75—300 мг/кг в течение 2 месяцев не вызвало гибели. Однако у крыс летальные исходы зафиксированы при

дозе 100 мг/кг. Летальность повышается с концентрацией раствора. Гибель наступает при обильных кровоизлияниях в конечности, кончики ушей, хвост, мошонку и брыжейку. Холинэстеразная активность крови не меняется [1, с. 18].

Отдаленные последствия. Оказывает влияние на процессы воспроизводства рыб.

2,4,6-Три-трет-бутилфенол

(Алкофен Б; П-23)



$C_{18}H_{30}O$; $M=262,43$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. 135° . Раств. в воде 0,00005%. Стабилизатор полиолефинов, ударопрочного полистирола и СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,6$ г/кг (Бройтман). Гистологически — полнокровие, отек и отторжение слизистой оболочки пищевода и желудка, некроз стенки тонкого кишечника, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек.

Хроническое отравление. При введении крысам 88 мг/кг в течение 4 месяцев отмечено незначительное возбуждение ЦНС. Гистологически — белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек [1, с. 12].

Отдаленные последствия. Не влияет на развитие куриных эмбрионов.

ДКМ = 2 мг/л.

Бройтман А. Я. — Гиг. труда, 1962, № 3, с. 20—26.

Трибутилфосфат

(Трибутиловый эфир ортофосфорной кислоты)



$C_{12}H_{27}O_4P$; $M=226,32$

Бесцветная маслянистая жидкость без запаха. Т. кип. 130° (4 мм рт. ст.); плотн. $0,978^{20}_4$; $n^{20}_D = 1,4226$. Раств. в воде 397 мг/л (19°). Пластификатор для нитроцеллюлозы и различных пластмасс; растворитель.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 1,19$, для крыс 3,35 г/кг (Калинина). При введении 1 мл/кг лишь преходящие нарушения (Sabine, Hayes). Примерно такая же доза вызывает у кроликов нарушение функции почек с появлением белка в моче.

Подострые отравления. $K_k > 3$. Гистологически — дистрофические изменения в нервных клетках коры головного мозга, миокарде, паренхиматозная дистрофия клеток печени и извитых канальцев почек (Пупышева, Пересадов). Линейным крысам с 5-недельного возраста примешивали к корму 0,5 и 1% Т. в течение 10 недель. Снижилось потребление корма, увеличилась масса тела. Отмечено влияние на сывороточные ферменты АЛТ и АСТ, увеличилось время свертывания крови (Hisae et al.). При оценке кумулятивного действия по Лиму обнаружено, что Т. обладает слабым антихолинэстеразным действием, преимущественно поражает нервную систему и паренхиматозные органы (Калинина).

ДУ = ПДК = 0,01 мг/л (органолепт.).

Калинина Н. И. — Гиг. труда, 1971, № 8, с. 30—33.

Пупышева Г. И., Пересадов В. П. — Сб. научн. трудов Волгоград. мед. ин-та, 1970, вып. 23, с. 153—155.

Hisae O. et al. — Toxicol. Letts, 1980, v. 6, № 2, p. 81—85.

Sabine J. C., Hayes F. N. — Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med., 1952, № 6, p. 174—177.

Трибутилцитрат

(Трибутиловый эфир лимонной кислоты)

$\text{HOS}(\text{CH}_2\text{COOC}_4\text{H}_9)_2\text{COOC}_4\text{H}_9$

$\text{C}_{18}\text{H}_{32}\text{O}_7$; $M=360,44$

В воде не растворяется. Пластификатор для ПВХ.

Острая токсичность. Однократное введение 10—30 мл/кг не вызывает отравления.

Подострые отравления. Добавление 5% к корму крыс в течение 8 недель не оказало влияния на их рост. Однако 10% Т. привели к задержке роста, поносам. Затравка обеими дозами не вызывала гистологических нарушений. Малую токсичность вещества связывают с его нерастворимостью.

Ср. Ацетилтрибутилцитрат.

ДК = 60 мг/кг.

Finkelstein M., Gold H. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1959, № 1, p. 283.

Три(2-бутоксизтил)фосфат

(Эфир бутилцеллозольва и ортофосфорной кислоты)

$[\text{C}_4\text{H}_9(\text{CH}_2)_3\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{O}]_3\text{PO}$

$\text{C}_{18}\text{H}_{39}\text{O}_7\text{P}$; $M=286,47$

Жидкость со сладковатым запахом. Т. кип. 222° (4 мм рт. ст.); плотн. 1,02²⁰. Раств. в воде 1,1 г/л; растворяется в жирах. Огнеупорный пластификатор для виниловых смол, резин и пр.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 3,94$, для крыс 5,0 г/кг (Гаманков) или 2,4—3,0 мг/кг [50, с. 367]. При введении лоз, близких к LD_{50} , проявляет антихолинэстеразное действие. Отмечены дистрофические изменения в мозгу и печени. В картине отравления адинамия, атаксия, клоникотонические судороги, нарушение ритма и частоты дыхания, слюнотечение, тремор.

Подострые отравления. $K_k = 7$ (по Лиму).

Аллергенное действие не обнаружено.

Гаманков П. И. и др. — В кн.: Актуальные вопр. гиг. труда и проф. патол. Воронеж, 1975, с. 46—49.

Трикрезилфосфат

(Трикрезилловые эфиры ортофосфорной кислоты; тритолилфосфат)

$(\text{C}_6\text{H}_5)_3\text{PO}$

$\text{C}_{21}\text{H}_{21}\text{O}_4\text{P}$; $M=368,36$

Технический продукт — смесь изомеров, различающихся орто-, мета- и пара-положением группы CH_3 в крезильных (метилфенильных) радикалах. Светложелтая маслянистая жидкость. Т. кип. $280—290^\circ$ (5 мм рт. ст.); плотн. 1,2—1,7²⁰. Раств. в воде 60 мг/л, в человеческом поту 0,014% (36°); хорошо растворяется в жирах и маслах. Придает воде специфический запах. Практический порог (2 балла) соответствует концентрации технического Т. 60 мг/л. В этой концентрации не оказывает влияния на цвет воды, не придает ей постороннего привкуса, не изменяет рН. Пластификатор для нитроцеллюлозы, ПВХ и др.

Острая токсичность. Для мышей $\text{LD}_{50} = 2,4$ г/кг (продукта, содержащего 37% о-изомера) и 7,5 г/кг (продукта, содержащего 1,1% о-изомера). По [9, с. 195], для мышей $\text{LD}_{50} = 2,5$, для кроликов 0,1, для собак 0,5 г/кг; морские свинки менее, а куры более чувствительны. Сразу же после введения общее возбуждение, затем кратковременная заторможенность. Позднее расстройство координации движений, тремор тела. У морских свинок через сутки непронзвольное мочеиспускание, дисфункция кишечника. Обнаруживается паралитическое действие, снижение активности холинэстеразы. о-Т. яд ЦНС, являющийся причиной многочисленных коллективных отравлений, вызывает полиневрит с параличом конечностей [51, с. 144]. Наименьшая доза, вызывающая параличи, 10—30 мг/кг.

Подострые отравления. Введение белым крысам 50; 150 и 300 мг/кг в течение 2,5 месяцев не привело к гибели. На вскрытии — кровоизлияния в стенках желудочно-кишечного тракта, воспалительные и некротические явления в печени. Кумулятивное действие выражено.

Хроническое отравление. При введении кроликам 0,025 мг/кг снижение активности холинэстеразы крови и патогистологические изменения во внутренних органах. При 0,0025 мг/кг у белых крыс нарушения условнорефлекторной деятельности. Доза 0,00025 мг/кг оказалась подпороговой.

Отдаленные последствия. В концентрациях, близких к ПДК, не действует на функцию и микроструктуру яичников.

Не должен применяться в пищевой и медицинской промышленности, при изготовлении игрушек и предметов, имеющих контакт с кожей человека.

Триксилилфосфат

(Триксилиловые эфиры ортофосфорной кислоты)

$[(CH_3)_2C_6H_3O]_3PO$

$C_{24}H_{27}O_4P$; $M=410,45$

Смесь изомеров, различающихся положением двух групп CH_3 в ксилильных (диметилфенильных) радикалах. Маслянистая темная жидкость. Т. кип. 270—350°; плотн. 1,12—1,17. В воде не растворяется; хорошо растворим в масле. Порог по влиянию на органолептические свойства воды 0,05 мг/л. Пластикатор.

Острая токсичность. ЛД₅₀ изомеров, содержащих группы CH_3 в мета- и пароположении, 24,0 и 25,0 г/кг (Зильбер). По другим данным, максимально переносимая доза для мышей 5,0, ЛД₅₀ = 12,0 г/кг; крысы переносят 20,0 г/кг. После введения взъерошенная шерсть, слабость, адинамия. Гистологически — диффузное полнокровие почечной ткани (Айзенштадт, Минюкова). Токсичность усиливается при введении с растительным маслом.

При введении *ди-3,5-ксилилфенилфосфата* для белых мышей ЛД₅₀ = 7,4 г/кг. Паралитического действия не проявляет (Дворкин).

Подострые отравления. Обладает выраженными кумулятивными свойствами: почти полностью задерживается в организме. При введении крысам $1/30$ от ЛД₅₀ в течение месяца истощение, снижение работоспособности и холинэстеразной активности крови. При патоморфологическом исследовании — в мозгу стазы, глиозные узелки, инвагинация сосудистых стенок, изменения в нервных клетках; жировая дистрофия эпителия извитых канальцев почек (Айзенштадт, Минюкова). 40-кратное ежедневное введение 1,0 г/кг в зоб петухам не оказало паралитического действия (Дворкин).

ДУ = ПДК = 0,05 мг/л (органолепт.).

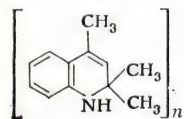
Айзенштадт В. С., Минюкова Г. Д. — Сб. научн. трудов Куйбышевск. НИИ эпидемиол и гиг., 1968, вып. 5, с. 94—95.

Дворкин Э. А. — В кн.: Тезисы докл. научн. сессии, посвящ. итогам работы ин-та за 1968—1969 гг. Л.: Лен. НИИ гиг. труда и проф. забол., 1970, с. 72—74; Вопр. гиг. труда, проф. патол. и токсикол. при пр-ве и использовании фосфорорг. пластификаторов. М., 1973, с. 80—83; Сб. научн. трудов МНИИГ им. Ф. Ф. Эрисмана. М., 1973, с. 80—82.

Зильбер Ю. Д. — В кн.: Вопр. общей и части. пром. токсикол. Л., 1965, с. 135—152.

2,2,4-Триметил-1,2-дигидрохинолина полимер

(Ацетонанил)



$M=173,26$ (мономер)

Продукт конденсации ацетона с анилином. Желтый или коричневый кристаллический порошок. Т. пл. 110°; плотн. 1,04. В воде не растворяется. Стабилизатор СК и резин; защищает от теплового и свето-озонного старения.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,45$, для крыс 2,0 г/кг. Отравление вызывает угнетение нервной системы, дегенеративные изменения печени, почек, сосудистые изменения в легких и головном мозге [10, с. 60].

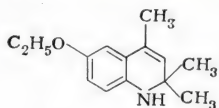
Подострые отравления. При введении $1/5$ от LD_{50} в течение месяца погибла 1 крыса из 10. Отмечено отставание в приросте массы тела, угнетение нервной системы, изменения в крови, нарушения функции печени. Гистологически — в печени набухание купферовских клеток, инъекция капилляров и скопление лимфогистиоцитарных клеток вокруг сосудов, в легких эмфизема и ателектазы [10, с. 60].

Метаболизм. В процессе метаболизма производные хинолина соединяются с глюкуроновой кислотой.

2,2,4-Триметил-6-этокси-1,2-дигидрохинолин

(Хинол ЭД; сантофлекс АW)

$C_{14}H_{19}NO$; $M = 217,31$



Вязкая густая темно-коричневая жидкость. Т. кип. 169° (12—13 мм рт. ст.); плотн. 1,03. В воде не растворяется. Стабилизатор резин на основе НК и СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 3,0$, для крыс 3,15 г/кг. В картине отравления заторможенность, адинамия. Гибель только на 7 день. Гистологически — жировая дистрофия печени, белковая деструкция клеток почечных канальцев, очаговая бронхопневмония [10, с. 68].

Подострые отравления. 2-месячная затравка белых крыс $1/5$ от LD_{50} привела к отставанию прироста массы тела, снижению содержания Hb в крови, понижению показателей газообмена. Гистологически — начальные явления жировой дистрофии печени, очаговая бронхопневмония [10, с. 68].

Три-*n*-нонилфенилфосфит

(Три-*n*-нонилфениловый эфир фосфористой кислоты; полигард; фосфит НФ)

$P[OC_6H_4(CH_2)_9CH_3]_3$

$C_{45}H_{89}O_3P$; $M = 689,02$

Светло-желтая вязкая жидкость. Плотн. $0,9717-0,9910_4^{20}$ (техн. продукт). В воде не растворяется. Стабилизатор СК, ударопрочного полистирола, полиуретановых эластомеров и ПВХ.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 23,0$ (английский препарат), 5,0 (ГДР), 4,2 (Япония), 9,3 г/кг (СССР). После кратковременного возбуждения торможение, наркоз и смерть [30, с. 23]. На вскрытии — полнокровие, отек и отторжение слизистой оболочки пищевода и желудка, а также некроз стенки тонкого кишечника.

Хроническое отравление. При введении белым мышам 500 мг/кг в течение 4 месяцев незначительное изменение прироста массы тела, возбуждение корковых отделов ЦНС, остальные изучаемые функции без изменений. Отмечен некроз слизистой оболочки тонкого кишечника [1, с. 19].

ДКМ = 2 мг/л.

Триоктилфосфит

(Триоктиловый эфир фосфористой кислоты)

$[C_8H_{17}O]_3P$

$C_{24}H_{51}O_3P$; $M = 418,64$

Жидкость без запаха. Т. кип. 500° ; плотн. $0,8979_4^{20}$; $n^{20} = 1,4483$. Трудно-растворим в воде. Пластификатор и стабилизатор.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} > 7$ г/кг. Отравление сопровождается вялостью, шаткой походкой, клоническими судорогами, боковым положением.

Гибель через сутки (Голубев и др.). Микроскопически — диффузные очаги кровоизлияний и ателектазов в легких, полнокровие печени, почек, селезенки.

Подострые отравления. Кумулятивное действие незначительное.

Аллергенное действие. Обнаруживает сенсибилизирующий эффект в опытах на морских свинках.

Голубев А. А. и др. — Гиг. труда, 1973, № 10, с. 38—41.

Три(2-пропоксиэтил)фосфат

(Пропилгликольфосфат; пропилицеллозольвфосфат)

$[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_2\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{O}]_3\text{PO}$

$\text{C}_{15}\text{H}_{33}\text{O}_7\text{P}$; $M=356,38$

Бесцветная жидкость со слабым запахом. Т. кип. 187° (1 мм рт. ст.); плотн. 1,39²⁰. Пластификатор для ацетата целлюлозы.

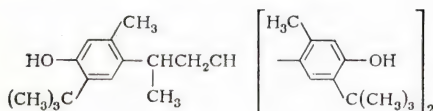
Острая токсичность. В смеси с чистым этиловым спиртом (незначительные дозы для снижения вязкости) для крыс линии Вистар $\text{LD}_{50} \approx 4,0 \div 6,0$ г/кг. Дозы 2,0—2,5 г/кг переносимы [50, с. 378].

Хроническое отравление. Крысы получали с кормом 300; 500 и 900 мг/кг в течение 21 месяца. Никаких отклонений в состоянии не отмечено [50, с. 378].

Отдаленные последствия. Хроническая затравка крыс дозами 300—900 мг/кг не повлияла на развитие потомства в 3—5 поколении. Канцерогенная активность не обнаружена [51, с. 149].

1,1,3-Трис(5-трет-бутил-4-гидрокси-2-метилфенил)бутан

[4,4',4''-(1-Метил-1-пропанил-3-илиден) трис(2-трет-бутил-5-метилфенол); трисалкофен БМБ; топанол СА]



$\text{C}_{37}\text{H}_{52}\text{O}_3$; $M=544,82$

Белый кристаллический порошок. Т. пл. $185\text{—}188^\circ$. Практически нерастворим в воде; растворим в спирте. Антиоксидант для полипропилена; стабилизатор полиэтилена, ПВХ и СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 16,1$, для крыс 14,0 г/кг. Отмечено угнетение. На вскрытии — парез желудка [1, с. 12].

Подострые отравления. При затравке 3,0 г/кг половина белых мышей погибла от суммарной дозы 11,2 г/кг. При трехкратном введении 6,0 г/кг погибло 90% животных [1, с. 12].

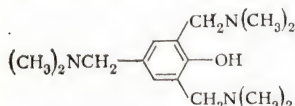
Хроническое отравление. Введение белым мышам 230 и 690 мг/кг 3 раза в неделю в течение 6 месяцев не отразилось на общем состоянии, морфологическом составе крови и условнорефлекторной деятельности. Снизилась работоспособность, увеличились массовые коэффициенты сердца и селезенки. Морфологические изменения во внутренних органах не обнаружены [1, с. 12].

Отдаленные последствия. Оказывает влияние на воспроизводство рыб.

Рекомендованный ДУ — не контролируется [1, с. 12].

2,4,6-Трис(диметиламинометил)фенол

(Алкофен ДМА)



$\text{C}_{15}\text{H}_{27}\text{N}_3\text{O}$; $M=269,43$

Бесцветная маслообразная жидкость. Т. кип. $130\text{—}135^\circ$ (1 мм рт. ст.); плотн. 0,973. Растворяется в спирте, в холодной воде, практически не раство-

руется в горячей. Применяется как низкотемпературный отвердитель эпоксидных смол. Может быть использован для отверждения полиуретанов, полиамидов, тиоколов.

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 1,2$ г/кг. Через 30—40 мин после отравления затрудненное дыхание, через сутки паралич задних конечностей и смерть.

Подострые отравления. Введение в течение месяца $1/10$ от LD_{50} не вызвало у крыс изменений функционального состояния печени и почек.

Володченко В. А., Садохва Е. Р. — Фармакол. и токсикол., 1974, т. 37, № 3, с. 363—364.

2,4,6-Трис(диметиламинометил)фенола триолеат

2,4,6-[(CH₃)₂NCH₂]₃C₆H₂OH·3C₁₇H₃₃COOH

C₆₃H₁₂₉O₇; M=1070,98

Отвердитель эпоксидных смол.

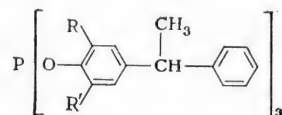
Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 11,8$ г/кг. Через 40 мин после введения затрудненное дыхание, через сутки — паралич задних конечностей и смерть.

Подострые отравления. Введение $1/10$ от LD_{50} крысам на протяжении месяца вызвало изменения в картине периферической крови, увеличение массового коэффициента селезенки, нарушение белковообразовательной функции печени (диспротеинемия и положительная тимоловая проба). Увеличение уровня остаточного азота в крови свидетельствует об опасности длительного поступления Т. Т. в организм.

Володченко В. А., Садохва Е. Р. — Фармакол. и токсикол., 1974, т. 37, № 3, с. 363—364.

Трис [(α-метилбензил)фенил]фосфиты — смесь

(Фосфит П-24)



[Трис[4-(α-метилбензил)фенил]фосфит,

где R=R'=H; M=622,71

Трис[2,4-ди(α-метилбензил)фенил]фосфит,

где R=H; R'=—CH(CH₃)C₆H₅; M=935,19

Трис[2,4,6-три(α-метилбензил)фенил]фосфит,

где R=R'=—CH(CH₃)C₆H₅; M=1247,67

Вязкая светло-желтая жидкость. Т. затв. — 5°; плотн. 1,1—1,14. В воде не растворяется. Термостабилизатор полиэтилена, полипропилена, сополимера этилена с пропиленом.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 20,0$ (лабор. образец) и 5,6 г/кг (промышл. образец). В картине отравления возбуждение, клонико-тонические судороги. Через 2—3 ч после затравки все явления исчезали. На вскрытии — растянутость желудка и дряблость стенок тонкого кишечника [1, с. 17].

Подострые отравления. Введение белым мышам $1/5$ и $1/20$ от LD_{50} (промышл. образец) в течение 3 недель не привело к гибели. При введении 440 мг/кг (лабор. образец) в течение 4 месяцев у мышей незначительные изменения динамики роста и условнорефлекторной деятельности. Морфологических изменений не найдено [1, с. 17].

Хроническое отравление. Введение 55 мг/кг в течение 6 месяцев (промышл. образец) не вызвало у мышей ни функциональных, ни морфологических изменений [1, с. 17].

Отдаленные последствия. Оказывает влияние на процессы воспроизводства рыб.

Трифенилолова гидроксид

(Ванцид К)

(C₆H₅)₃SnOH

C₁₈H₁₅OSn; M=367,01

Т. пл. 118°. Противомикробное и противогрибковое средство, используемое для предотвращения старения пластмасс.

Острая токсичность. Для крыс линии Sprague-Dawley $LD_{50} = 171$ (самцы) и 268 (самки) мг/кг.

Подострые отравления. Введение с кормом в течение 3 месяцев 1 мг/кг не вызвало никаких изменений у крыс. 500 мг/кг оказало токсическое действие; 1,0 и 10,0 г/кг вызывают гибель на 5 день.

Отдаленные последствия. Тератогенным действием не обладает.

Аллергенное действие. Не вызывает сенсибилизации при нанесении на кожу морских свинок.

Winek C. L. et al. — Clin. Toxicol, 1978, v. 13, № 2, p. 281—296.

Трифенилфосфат

(Трифениловый эфир ортофосфорной кислоты)

$(C_6H_5O)_3PO$

$C_{18}H_{15}O_4P$; $M=326,31$

Белое твердое вещество со слабым специфическим запахом. Т. кип. 245° (11 мм рт. ст.); т. пл. $49-50^{\circ}$; плотн. $1,268_4^{60}$; $n_D^{20} = 1,552$, Раств. в воде 0,002% (54°). Отмечено резкое изменение вкуса и запаха растворов, хранившихся в емкостях из этрола, пластифицированного Т. Пластификатор и растворитель.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 1,32$, для крыс 3,8 (Антонюк) или $> 6,4$ г/кг [51, с. 142]. Животные угнетены, неопятны. Моча и выдыхаемый воздух приобретают запах Т. Гибель на 4—5 сутки. На вскрытии — вздутие и воспалительные изменения желудка и кишечника, глинистая консистенция печени и почек, кровоизлияния в мозг (Антонюк). Однако в опытах Sutton et al. введение мышам и крысам 3,0—4,0 г/кг не вызвало гибели, а также поражений органов и систем.

Подострые отравления. При введении крысам 1,9 г/кг в течение 2 месяцев незначительное снижение активности холинэстеразы. Кумулятивные свойства не выражены (Антонюк). Sutton et al. наблюдали резкое уменьшение массы тела кроликов при многократном введении 2,4 г/кг. Не действует на ЦНС крыс и цыплят, вызывает вялый паралич у кошек [51, с. 149].

Хроническое отравление. Скармливание крысам, Т. с кормом из расчета 5; 10 и 100 мг/кг не привело в течение 6 месяцев к отставанию в приросте массы тела [51, с. 149].

Отдаленные последствия. Затравка крыс линии Вистар дозой 3,5 мг/сутки не вызвала нарушения репродуктивной функции (Sutton et al.).

Метаболизм и выведение. Некоторые авторы считают, что происходит гидролиз Т. с образованием фенольных метаболитов, которые выводятся с мочой, другие — что Т. выводится в неизменном виде тем же путем.

ДК = 0,5 мг/кг.

Антонюк О. К. — В кн.: Вопр. гиг. труда, проф. патол. и токсикол. при пр-ве и использовании фосфорорг. пластификаторов. М., 1973, с. 96—98. Гиг. и сан., 1974, № 8, с. 98—99. Sutton W. L. et al. — Arch. Ind. Health, 1960, v. 1, p. 33.

Трифенилфосфит

(Трифениловый эфир фосфористой кислоты; фосфит Ф)

$P(OC_6H_5)_3$

$C_{18}H_{15}O_3P$; $M=310,23$

Бесцветные кристаллы. Т. пл. 25° . В воде нерастворим. Стабилизатор СК; вторичный стабилизатор полиолефинов, полиорганосилоксанов, эпоксидных смол; термо- и светостабилизатор эфиров целлюлозы.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 1,3$, для крыс 1,5 г/кг (Большаков, Баранов; Голубев и др.). Сразу же после введения возбуждение, затем угнетение, тремор тела, шаткая походка, судороги. Гибель на 2—3 сутки. Микроскопически — расстройство кровообращения, дегенерация периферических нервов (зернистый распад миелина).

Подострые отравления. Кумулятивные свойства незначительны.

Отдаленные последствия. На морских свинках выявлено blastomagenное действие.

Большаков А. М., Баранов В. И. — Гиг. труда, 1977, № 9, с. 55—57.

Голубев А. А. и др. — Гиг. труда, 1973, № 10, с. 38—41.

1,2,4-Трихлорбензол

$C_6H_3Cl_3$

$M = 181,45$

Бесцветная жидкость или кристаллы. Т. пл. 17° ; т. кип. 213° ; плотн. $1,45^{20}_4$; $n^{20}_D = 1,5671$. Раств. в воде 0,01% (20°). Порог ощущения запаха и привкуса 0,03 мг/л. Нагревание не увеличивает заметно интенсивности запаха. Пластификатор и растворитель.

Хроническое отравление. Крысы и кролики ежедневно получали Т. в водном растворе 0,06 мг/л (0,003 мг/кг). При этом не обнаружено изменений в составе периферической крови, соотношении между неорганическими и общими сульфатами в моче у кроликов, в условнорефлекторной деятельности крыс [20, с. 117].

ДУ = ПДК = 0,03 мг/л (органолепт.).

1,1,2-Трихлорбутadiен

$CCl_2=CClCH=CH_2$

$C_4H_3Cl_3$; $M = 157,42$

Бесцветная жидкость со специфическим неприятным запахом. Т. кип. 152° . Раств. в воде 0,22 г/л. Мономер в производстве политрихлорбутadiена; применяется в клеевых композициях.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,0$, для крыс 0,68 г/кг. Признаки отравления свидетельствуют о наркотическом действии.

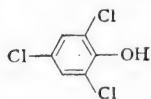
Подострые отравления. В опытах по определению кумуляции гибели животных не было.

Отдаленные последствия. Установлены пороги эмбрио- и гонадотоксического действия при ингаляционной заправке.

Аллергенное действие. Сенсибилизирующий эффект в опытах на морских свинках не обнаружен.

Гижларян М. С. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 10, с. 77—79.

2,4,6-Трихлорфенол



$C_6H_3Cl_3O$; $M = 197,44$

Кристаллы. Т. пл. 68° ; т. кип. $244,5^\circ$. Раств. в воде 0,8 г/л (25°). Порог восприятия запаха в 1 балл 0,002 мг/л, привкуса 0,0004 мг/л. Используется в производстве пластификаторов.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 2,96$ (McCollister et al.) или 0,77 г/кг [17, с. 128].

Подострые отравления. У белых крыс ежедневное введение 154 мг/кг в течение месяца не вызвало гибели, изменений в общем состоянии, поведении и приросте массы тела. Обнаружено некоторое снижение общего газообмена.

Хроническое отравление. Т. вводили морским свинкам в виде крахмальной эмульсии в дозах 0,005 и 0,5 мг/кг. При большей дозе уменьшились массовые коэффициенты печени и селезенки. Подпороговая доза в хроническом опыте 0,005 мг/кг.

Рекомендованный ДУ = ПДК = 0,0004 мг/л (органолепт.).

McCollister D. D. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1961, v. 3, № 1, p. 63—70.

Триэтаноламин

[Три(β-гидроксиэтил)амин; 2,2',2''-нитрилотриэтанол;
2,2',2''-тригидрокситриэтиламин]

$(\text{HOCH}_2\text{CH}_2)_3\text{N}$

$\text{C}_6\text{H}_{15}\text{NO}_3$; $M=149,2$

Вязкая глицериноподобная бесцветная прозрачная жидкость со слабым аммиачным запахом. Т. кип. 360° , 277° (150 мм рт. ст.); т. пл. $21,2^\circ$; плотн. $1,424_4^{20}$; $n^{20}_D=1,4852$. Хорошо растворяется в воде и спирте. Порог по влиянию на органолептические свойства воды 5 мг/л. Активатор вулканизации, особенно в смесях на основе бутадиенстирольных каучуков.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50}=5,4$ [8, с. 323] или 7,8 [17, с. 105], для крыс 5,2 [8, с. 323] или 8,4 [17, с. 105], для морских свинок 5,3 г/кг [17, с. 105]. После отравления гиперестезия к болевым и тактильным раздражениям. Мыши возбуждены, крысы заторможены. На 2 день понос. Выжившие животные выздоравливали через 2—3 недели. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, застойные явления в печени.

Подострые отравления. Крысам вводили 520 мг/кг в течение 2 месяцев. При этом наблюдали отставание прироста массы тела, возбуждение, агрессивность, изменение гематологических показателей. 75% животных погибло на фоне общего угнетения рефлекторной деятельности. Кумулятивное действие выражено.

Хроническое отравление. Крысам вводили 260 и 104 мг/кг в течение 4 месяцев. После недели затравки возбуждение, агрессивность. Отмечены анемические явления, повышение уровня остаточного азота в крови и другие изменения, которые, однако, восстанавливались к концу опыта. Подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность оказалась доза 2 мг/кг [17, с. 105]. См. также Диэтанолламин.

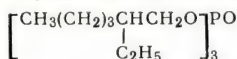
Отдаленные последствия. Проявил мутагенное действие в опытах на дрожжевом филе (Дубинин).

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 1,4$ мг/л (органолепт.).

Дубинин Н. П. Общая генетика. М.: Наука, 1970.

Три(2-этилгексил)фосфат

[Три(2-этилгексильный) эфир ортофосфорной кислоты]



$\text{C}_{24}\text{H}_{51}\text{O}_4\text{P}$; $M=384,65$

Густая прозрачная малолетучая жидкость. Т. кип. 220° (5 мм рт. ст.); плотн. $0,925^{20}$; $n^{20}_D=1,4432$. Раств. $< 0,1$ г/л (20°). Пластификатор.

Острая токсичность. Малотоксичен. Для крыс $\text{LD}_{50}=37,8$ г/кг. Часть кроликов гибнет от введения 46 г/кг [51, с. 142].

Подострые отравления. Введение крысам 430 мг/кг в течение 30 дней не вызывает симптомов интоксикации. Замедление роста отмечено от дозы 1,55 г/кг (Smyth, Carpenter, цит. по [51, с. 142]).

Распределение в организме и выведение. После вдыхания меченого аэрозоля Т. определяется в головном мозгу, печени и содержимом желудка. Через 2 суток содержание Т. в кале значительно выше, чем в моче.

Триэтиленгликоль

(Ди-2-гидроксиэтиловый эфир этиленгликоля)

$\text{HOCH}_2(\text{CH}_2\text{OCH}_2)_2\text{CH}_2\text{OH}$

$\text{C}_6\text{H}_{14}\text{O}_4$; $M=150,18$

Глицериноподобная бесцветная жидкость без запаха, жгучего вкуса. Т. кип. $280\text{—}290^\circ$, 165° (14 мм рт. ст.); т. пл. -5° ; плотн. $1,1274^{15}$; $n^{15}_D=1,4578$. Смешивается с водой и спиртом, высоко гигроскопичен. В концентрациях до 1,0 г/л не изменяет цвета, запаха и вкуса воды. Используется в производстве растворителей и пластификаторов.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 20,8$, для крыс 15—22, для морских свинок 8,9—14,7, для кроликов 9,5 г/кг (Stenger). В картине отравления судороги, экзофтальм, одышка, атаксия, гематурия.

Отдаленные последствия. Введение 1—4 мг/кг в течение всей беременности не выявило тератогенного действия в опытах на мышах, крысах и кроликах.

Выведение из организма. Почти полностью выводится в неизмененном виде с мочой и калом (90—97%) (McKennis, Turner). Не вызывает образования оксалатовых камней в мочевом пузыре и почках.

ДУ — не контролируется.

ДК = 60 мг/кг.

Stenger E. G. et al. — Arzneimittel-Forsch., 1968, Bd. 18, № 12, S. 1536—1540.

McKennis H. (Jr.), Turner R. A. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1962, v. 4, p. 441—442.

Триэтилендиамин

(1,4-Диазабикло[2.2.2]октан)



$C_6H_{12}N_2$; $M=112,18$

Гигроскопический кристаллический порошок желтоватого цвета с резким специфическим запахом. Т. пл. $159,8^\circ$; т. кип. 174° . Хорошо растворяется в воде. Порог ощущения привкуса и запаха ~ 60 мг/л. Катализатор и вспениватель в производстве пенополиуретанов.

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 3,3$, для морских свинок 2,25, для кроликов 1,1 г/кг. Различия в видовой и половой чувствительности не выражены. В картине отравления преимущественное поражение нервной системы, напряжение мышц и конечностей, клонические судороги. Гибель в основном в первые 3—5 ч. Порог острого действия (по СПП) 1,55 г/кг. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, вздутие желудка и тонкого кишечника, отек вещества мозга, дряблость миокарда.

Подострые отравления. При введении $1/5$ и $1/10$ от LD_{50} на 3 сутки слабые признаки интоксикации, на 10 сутки отличий от контроля нет. Кумулятивные свойства слабо выражены.

Хроническое отравление. 6-месячное введение крысам 30 мг/кг вызывает изменения функции печени, условнорефлекторной деятельности. Подпороговая доза 0,3 мг/кг.

Отдаленные последствия. Хроническое отравление указанными выше дозами не вызывает изменения относительной массы семенников, времени подвижности, абсолютного числа и осмотической устойчивости сперматозоидов.

Рекомендованный **ДУ** = **ПДК** = 6,0 мг/л.

Троенкина Л. Б. — Гиг. и сан., 1980, № 5, с. 67—69.

Триэтилентетрамин

$H-[NHCH_2CH_2]_3-NH_2$

$C_6H_{16}N_4$; $M=144,23$

Светло-желтая вязкая жидкость. Отвердитель эпоксидных смол (основная составная часть полиэтиленполиамина — см.).

Острая токсичность. Для крыс $LD_{50} = 4,3$, для мышей 1,6 г/кг. (Ставрева). Порог острого действия 30 мг/кг. В картине отравления симптомы поражения ЦНС, вегетативной нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства слабо выражены. Введение $1/10$ и $1/20$ от LD_{50} вызывает у крыс отставание прироста массы тела, уменьшение содержания Hb и эритроцитов в крови, изменение функции печени и снижение возбудимости нервной системы. После 2 месяцев отмеченные изменения нормализовались (Ставрева). Дубинина и Фукалова отметили нарушение выделительной функции почек и увеличение массовых коэффициентов ряда внутренних органов при введении $1/10$ от LD_{50} ; $1/50$ от LD_{50} отклонений в состоянии

крыс не вызывала. При патоморфологическом исследовании — поражения головного мозга, печени и селезенки.

Хроническое отравление. В 10-месячном эксперименте на крысах 0,8 мг/кг вызывают незначительные изменения активности ряда ферментов, которые затем возвращаются к норме. Дозу 0,4 мг/кг Ставрева считает подпороговой.

Аллергенное действие. Проявляет себя как слабый аллерген ДКМ = 0,02 мг/л.

Дубинина О. Н., Фукалова Л. А. — Сб. науч. тр. МНИИГ им. Эрисмана, 1979, с. 141—147. Ставрева М. С. Токсиколого-гигиеническая характеристика ТЭТА и разработка рекомендаций по его применению в качестве отвердителя антикоррозийных эпоксидных покрытий для пищевой промышленности: Автореф. канд. дисс. Киев, 1977.

Триэтилолова хлорид

$(C_2H_5)_3SnCl$

$C_6H_{15}ClSn$; $M=241,33$

Бесцветная жидкость. Т. кип. 208—210°; т. пл. 15,5°; плотн. 1,428⁸. Не растворяется в воде. Стабилизатор ПВХ.

Острая токсичность. Для крыс-самцов ЛД₅₀ = 3,45, для самок 2,88, для мышей 20, для морских свинок 15, для кроликов 7 мг/кг. В картине отравления поражения нервной системы. Гибель на 2—15 день.

Подострые отравления. Обладает кумулятивными свойствами.

Чарьев О. Г. — Изв. АН ТуркмССР. Сер. биол. наук, 1975, № 1, с. 93—94.

Триэтилфосфат

(Триэтиловый эфир ортофосфорной кислоты)

$(C_2H_5O)_3PO$

$C_6H_{15}O_4P$; $M=182,16$

Бесцветная жидкость. Т. кип. 216°; плотн. 1,068—1,072²⁰; $n^{17,1} = 1,4067$. Растворяется в воде и спирте. Пластификатор.

Острая токсичность. Для белых мышей и крыс ЛД₅₀ ≈ 1,4 г/кг. В картине отравления возбуждение, затем угнетение, нарушение координации движений, парез задних конечностей, расстройство дыхания. Гибель в 1 сутки. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, особенно печени; гиперемия слизистой желудка (Пятлин).

Подострые отравления. Кумулятивные свойства не выражены.

Пятлин В. И. — Сб. научн. трудов Куйбышевск. НИИ эпидемиол. и гиг., 1968, вып. 5, с. 117.

Триэтилцитрат

(Триэтиловый эфир лимонной кислоты)

$HOC(CH_2COOC_2H_5)_2COOC_2H_5$

$C_{12}H_{20}O_7$; $M=276,29$

Хорошо растворяется в воде. Пластификатор для ПВА и цитрата целлюлозы.

Острая токсичность. Для крыс ЛД₅₀ = 8, для кошек 4 г/кг.

Подострые отравления. Незначительная добавка в корм не вызвала явлений интоксикации у крыс и кошек.

Характер токсического действия объясняется связыванием кальция в организме.

Аналогичные данные получены и в отношении ацетилтриэтилцитрата. Однако для крыс его ЛД₅₀ в 2 раза меньше.

Finkelstein M., Gold H. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1959, № 1, p. 283.

Желто-зеленое твердое вещество. Т. пл. 200°. Отбеливатель для ударпрочного полистирола (0,05—0,1%).

Острая токсичность. Введение 10,0 г/кг не вызывает гибели белых мышей и крыс, изменений в поведении, динамике роста, строении внутренних органов [14, с. 155].

Подострые отравления. 16-кратное введение белым мышам и крысам 200 и 50 мг/кг и 40-кратное введение 500 и 2500 мг/кг не вызвало гибели и изменения динамики роста. У мышей уменьшение СПП, у крыс увеличение относительной массы щитовидной железы. Отклонений в морфологической картине внутренних органов не выявлено [14, с. 155].

Хроническое отравление. У белых мышей и крыс введение в течение 10 месяцев 50 мг/кг в виде масляной взвеси не вызвало гибели, а также изменений в динамике роста, отклонений в морфологической картине крови и активности ее ферментов. Изменения условнорефлекторной деятельности у мышей обнаружены при воздействии 200 мг/кг. Доза 50 мг/кг признана подпороговой [14, с. 155].

Рекомендованное ДКМ = 2,5 мг/л (Ганева и др.).

Ганева М. и др. — Хиг. и здравеопазване, 1980, т. 23, № 5, с. 445—450.

Углерод технический (Сажа)

Высокодисперсный углеродный материал, образующийся при неполном сгорании или термическом разложении углеводородов, которые содержатся в природных или промышленных газах, в продуктах переработки нефти и каменного угля. По структуре занимает промежуточное место между кристаллическим графитом и аморфным углеродом. Кроме углерода содержит водород, серу и минеральные вещества. Сорта У. Т. различаются по величине частиц, содержанию летучих веществ и абсорбционным свойствам. Наполнитель для большинства резин, а также полиолефинов и др. Улучшает механические свойства резин, является антиоксидантом при действии тепла, света и особенно УФ-облучения.

Канцерогенная опасность. Различные сорта У.Т. являются носителями смол, содержащих полициклические ароматические углеводороды, в том числе бензо[а]пирен (сильный канцероген), пирен, антрацен, флуорен.

Для проявления биологической активности канцерогенов, содержащихся в У. Т., необходим растворитель, способный их эмульгировать. Экстрагируемость канцерогенных углеводородов пропорциональна величине частиц У. Т. Наибольший бластомогенный эффект оказывают бензолные экстракты из У. Т. марок ПМ-15 (95% опухолей), ПГМ-33 (92,5%), ПМ-50 (92,5%); средний из ПМ-70 (37,5%) и незначительный из ПМ-100 (2,5%).

Обнаружение бензо[а]пирена в бензольных экстрактах из У. Т. не может дать полного представления об особенностях бластомогенной активности. Установлена зависимость содержания бензо[а]пирена в У. Т. и количества индуцированных опухолей. Однако неизвестны случаи рака кожи или других органов у работающих в производстве У. Т.

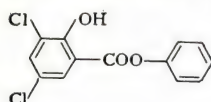
У. Т. марки ПМ-15 временно разрешен МЗ СССР для употребления в резинах пищевого назначения; ПМ-70 и ДГ-100 рекомендованы для использования в материалах для пищевой и фармакологической промышленности. В США разрешены только канальная и печная сажа (в сумме не более 50%). Печной сажи должно быть $\leq 10\%$, если изделие предназначено для контакта с молоком или животным маслом.

ДК = 60 мг/кг.

Nau C. A. et al. — Arch. Ind. Health, 1958, № 6, p. 511.

Фенил-3,5-дихлорсалицилат

(Фениловый эфир 3,5-дихлорсалициловой кислоты)



$C_{13}H_9Cl_2O_3$; $M=284,02$

Стабилизатор пластмасс.

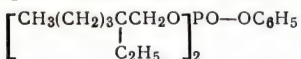
Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 780$ мг/кг. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, отек и отторжение слизистой оболочки пищевода и желудка, белковая дистрофия извитых канальцев почек [1, с. 14].

Подострые отравления. В течение 2 месяцев белым мышам и крысам вводили 40; 80 и 160 мг/кг. Гибели не наблюдали. Состояние, прирост массы тела, гистологическое строение внутренних органов не отличались от контроля [1, с. 14].

Хроническое отравление. При 6-месячном введении 16 и 160 мг/кг нарушение условнорефлекторной деятельности, полнокровие внутренних органов, изменения в стенках желудочно-кишечного тракта и белковая дистрофия извитых канальцев почек [1, с. 14].

Фенилди(2-этилгексил)фосфат

[Фенилди(2-этилгексиловый) эфир фосфорной кислоты]



$C_{22}H_{37}O_4P$; $M=396,56$

Прозрачная вязкая малолетучая жидкость. Плотн. $0,991_4^{20}$; $n^{20} = 1,4730$. В воде не растворяется. Пластификатор.

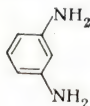
Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 6,5$ г/кг (в масле) и 9,1 г/кг (чистый). Белые крысы и морские свинки переносят введение 15,0 г/кг. В картине отравления угнетение, затем возбуждение, повышенная агрессивность, понос, исхудание, у части животных судороги. У выживших восстановимое облысение в области спины и бедер.

Подострые отравления. При изучении кумулятивного действия по Лиму Ф. обнаружил слабое антихолинэстеразное действие; преимущественно поражает нервную систему и паренхиматозные органы.

Калинина Н. И. — Гиг. труда, 1971, № 8, с. 30—33.

м-Фенилендиамин

(1,3-Бензолдиамин; 1,3-диаминобензол)



$C_6H_8N_2$; $M=108,14$

Бесцветные кристаллы с неприятным запахом, приобретающие на свету фиолетовое окрашивание. Т. пл. 64° ; т. кип. 287° ; плотн. $1,1069_4^{58}$; $n^{58} = 1,6339$. Хорошо растворяется в воде и спирте. Отвердитель эпоксидных композиций.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 65 \div 72$, для крыс $280 \div 350$, для кроликов 437, для морских свинок 450 мг/кг. В картине отравления симптомы поражения нервной системы. Через 30 мин после введения затруднение дыхания, гибель через 3 ч — 2 суток. На вскрытии — отек легких и мозга, зернистость ткани печени. Метгемоглобин в крови не обнаружен (Мянник; Сардарова). Пороговой по влиянию на содержание копропорфиринов в моче оказалась доза 10 мг/кг.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства слабо выражены (Сардарова). По другим данным, несмотря на отсутствие летальных исходов, наблюдается функциональная кумуляция (Мянник). При дозе 0,5 мг/кг $K_k = 3,3$, при 0,1 мг/кг — 1.

Хроническое отравление. Введение 10 мг/кг в течение 7 месяцев не привело к меттемоглобинемии. При более длительной заправке белых крыс доза 0,02 мг/кг оказалась пороговой (влияние на гематологические показатели, содержание копропорфиринов в моче).

Отдаленные последствия. Введение в желточные мешки четырехдневных зародышей 0,5 мл *о*-фенилендиамин вызвало дефекты глаз, расщепление неба и аномалии скелета у цыплят (Karnofsky, Lacon). *о*-Фенилендиамин обладает цитогенетическим и канцерогенным действием, потенциально генетически опасен для человека (Wild et al.).

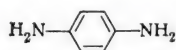
Аллергенное действие. На крысах и морских свинках при длительном введении обнаружена сенсибилизация организма (Мянник).

$ДУ_{м-Ф.} = ПДК = 0,1$ мг/л; $ДКМ = 0,005$ мг/л.

Мянник Л. Э. — Токсикол.-гиг. характеристика *м*-фенилендиамина и отвержденных им эпоксидных покрытий, применяемых в пищевой пром.: Автореф. канд. дисс. Киев, 1981.
Сардарова Л. Г. — В кн.: Матер. конф. гиг. кафедр 1 ММИ, М., 1963, с. 160—161; Матер. конф. молодых научн. работников Уфимск. НИИ гиг. и проф. заболеваний. Уфа, 1968, с. 133—135.
Karnofsky D. A., Lacon C. R. — Cancer Res., 1962, v. 22, p. 84—85.
Wild D. et al. — Arch. Toxicol., 1980, v. 43, № 4, p. 249—255.

***п*-Фенилендиамин**

(1,4-Бензолдиамин; 1,4-диаминобензол; урсол)



$C_6H_8N_2$; $M = 108,14$

Почти бесцветные листочки, быстро темнеющие на воздухе. Т. кип. 267°; т. пл. 147°. Раств. в воде 3,24 г/100 мл; растворяется в спирте. Порог изменения окраски воды 0,1 мг/л. Используется как отвердитель.

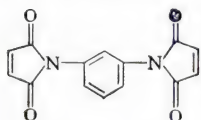
Острая токсичность. Для белых крыс $ЛД_{50} = 133 \div 180$, для морских свинок 145 мг/кг. Вызывает повреждение печени. Метгемоглобинообразователь [20, с. 230].

Хроническое отравление. Пороговой по влиянию на гликогенообразующую функцию печени (кролики) и условные рефлексы (крысы) оказалась доза 0,05 мг/кг, подпороговой — 0,005 мг/кг [20, с. 230].

Аллергенное действие. Обладает сильным сенсибилизирующим действием.

$ДУ = ПДК = 0,1$ мг/л.

***N,N'*-*м*-Фенилендималеимид**



$C_{14}H_8N_2O_4$; $M = 268,22$

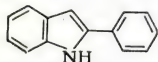
Порошок без запаха и вкуса. Т. пл. 200°. Плохо растворим в воде. Вулканизующий агент для СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $ЛД_{50} = 250$, для крыс 1370 мг/кг [4, с. 261].

Подострые отравления. Кумулятивным действием не обладает. Введение крысам 137 мг/кг в течение 2 месяцев вызвало отставание прироста массы тела, кратковременное снижение величины реобазы и альбумино-глобулинового коэффициента, повышение артериального давления [4, с. 261].

Отдаленные последствия. При ингаляционном воздействии не вызывает цитогенетических эффектов, не обладает гонадотоксическим действием. При в/ж введении у 10% животных развились опухоли. Скармливание и аппликации новообразований не вызывают. Отнесен к классу слабых канцерогенов.

2-Фенилиндол



$C_{14}H_{12}N$; $M=194,26$

Кристаллический почти белый порошок. Раств. в растительных маслах 3%, в спирте 2%; очень плохо растворяется в воде. Стабилизатор ПВХ (1%).

Острая токсичность. Введение белым крысам 2,5 и 0,5 г/кг не вызвало явлений интоксикации; $LD_{50} = 10,0$ г/кг. Для кошек и кроликов дозы 1,0 и 2,0 г/кг безвредны.

Подострые отравления. Введение крысам 500 мг/кг в течение 24 дней привело к некоторой задержке роста. Добавление в корм 5% Ф. на протяжении 2 месяцев не вызвало никаких отклонений. В опытах с молодыми крысами (масса 50 г), которым в сухой стандартный корм добавляли 1% Ф., удалось дать за год суммарную дозу 3,25 г. Гистологически в эндокринных железах, скелете, мозге не обнаружено отличий. Картина не изменилась при продолжении заправки до 2 лет. В специальных опытах крысы в течение 4—8 недель получали корм с 6% порошкообразного ПВХ, стабилизированного Ф., другая группа в течение года получала 2-суточные настои воды с указанным ПВХ (стружки из расчета 4 кг на 15 л воды). Признаков интоксикации не обнаружили (масса тела, потребление кислорода, картина крови и др.). Нормальные показатели состояния прослежены в трех последующих поколениях (Bornmann; Nothdurft, Mohr).

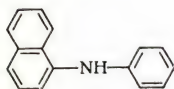
ДК = 60 мг/кг.

Bornmann G. — Arch. Toxicol., 1965, v. 21, № 1, p. 1—8.

Nothdurft H., Mohr H.-J. — Arch. Toxicol., 1964, v. 20, № 4, p. 220—225.

N-Фенил- α -нафтиламин

(Неозон А)



$C_{16}H_{14}N$; $M=219,29$

Желтый кристаллический порошок. Т. пл. 62°. В воде нерастворим; растворяется в спирте. Стабилизатор НК, СК и полиэтилена.

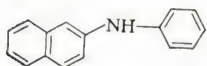
Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,8$ г/кг. Однократное отравление вызвало незначительные изменения осмотической стойкости эритроцитов и метгемоглобинемию. Гистологически — расстройства кровообращения, некротические изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника, белковая дистрофия извитых канальцев почек [1, с. 9].

Подострые отравления. Введение 50 мг/кг в течение 3,5 месяцев привело к отставанию прироста массы тела, незначительной метгемоглобинемию и возбуждению условнорефлекторной деятельности. При патоморфологическом исследовании — поверхностный некроз ворсинок и слущивание эпителия слизистой оболочки тонкого кишечника [1, с. 9].

Отдаленные последствия. Оказывает влияние на процессы воспроизводства рыб, но не действует на развитие куриных эмбрионов. Примесь β -нафтиламина может сообщать Ф. канцерогенную активность.

N-Фенил-β-нафтиламин

(Неозон Д)



$C_{16}H_{13}N$; $M=219,29$

Светло-серый порошок. Т. пл. 107—108°; т. кип. 395,5°, 237° (13 мм рт. ст.). В воде нерастворим; плохо растворяется в холодном спирте. Противостаритель для СК и резины; термостабилизатор для полистилена и полиизобутилена.

Острая токсичность. Морские свинки не погибали при введении 1,0 г/кг (Верховский). Эта же доза вызывала 100%-ную гибель кроликов. Для крыс $LD_{50} = 8,73$, для мышей 1,45 г/кг [10, с. 40]. В картине отравления у мышей снижение мышечного тонуса, сонливость, вялость, угнетение ЦНС, у крыс общая вялость и незначительное снижение двигательной активности.

Подострые отравления. 6-кратное введение (с недельными интервалами) морским свинкам 1,0 г/кг не приводило к гибели и изменениям массы тела. Отмечалось незначительное повышение температуры. На вскрытии — умеренное полнокровие внутренних органов, зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек, пневмония (Верховский). Эта же доза в течение 5—19 дней вызвала гибель 100% кроликов [28, с. 22] и половины крыс; отмечены функциональные и морфологические изменения. По другим данным, доза 1,75 г/кг, вводимая в течение месяца, вызывает у крыс явления интоксикации, но не гибель. При 3-кратном введении 400 мг/кг погибли все кролики. При патоморфологическом исследовании — жировая и белковая дистрофия печени и почек, очаговое ожирение миокарда, полнокровие селезенки и легких.

Хроническое отравление. 4-месячное введение 100 и 1000 мг/кг привело к истощению, уменьшению содержания Hb в крови, повышению содержания белка в моче крыс (Тарадин, Кучмина). Введение белым крысам 100 мг/кг в течение 12 месяцев привело к нестойким нарушениям функций печени и почек. Доза 20 мг/кг не вызвала заметных нарушений [28, с. 22].

Отдаленные последствия. Доза 20 мг/кг не оказывает влияния на оплодотворяющую способность самцов крыс; относительно дозы 100 мг/кг получены противоречивые результаты. 1 мг/кг не вызывает эмбриотоксического эффекта [28, с. 22]. Введение 20 мг/кг в антенатальный, а затем в постнатальный периоды онтогенеза увеличивает частоту злокачественных и доброкачественных новообразований у крыс [4, с. 285]. Канцерогенность Ф. подвергается сомнению, хотя примесь β-нафтиламина может сообщать продукту канцерогенную активность.

ДКМ = 0,5 мг/л.

Верховский Г. Я. Токсичность некоторых хим. в-в, применяемых в производстве резины: Автореф. канд. дисс. М., 1965.

Тарадин Я. И., Кучмина Н. Я. — В кн.: Актуальные вопр. гиг. труда и проф. патол. Воронеж, 1975, с. 74—76.

N-Фенил-N'-циклогексил-п-фенилендиамин

(Диафен ФЦ)

$C_6H_5-NH-C_6H_4-NH-C_6H_{11}$

$C_{18}H_{22}N_2$; $M=266,39$

Светло-серый порошок, темнеющий при хранении. Т. пл. 115°; плотн. 1,29—1,34. В воде не растворяется. Стабилизатор СК, полипропилена, полиамидов, полиацетальдегида.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 3,9$ г/кг. При однократном отравлении незначительные изменения осмотической стойкости эритроцитов и метгемоглобинемия. Гистологически — расстройство кровообращения во внутренних органах, некротические изменения слизистой оболочки тонких кишок, белковая дистрофия эпителия извитых канальцев почек; у части животных нефрит с исходом в нефросклероз [1, с. 11].

Хроническое отравление. Введение 60 мг/кг в течение 4,5 месяцев привело к изменению прироста массы тела, незначительной метгемоглобинемии.

возбуждению условнорефлекторной деятельности. Отмечается поверхностный некроз ворсинок и слущивание эпителия слизистой оболочки тонких кишок [1, с. 11].

Отдаленные последствия. Оказывает влияние на процессы воспроизводства рыб.

Фенол

C_6H_5OH

C_6H_6O ; $M=94,12$

Бесцветные кристаллы с характерным запахом, краснеющие на воздухе, особенно на свету. Т. пл. $40,9^\circ$; т. кип. $181,8^\circ$; плотн. $1,543_4^{41}$; $n^{41}=1,5426$. Раств. в воде 67 г/л (16°); очень хорошо растворяется в горячей воде; с водой образует гидрат $C_6H_5OH \cdot H_2O$. Переходит в жидкость (расплавляется) уже при добавлении незначительных количеств воды. Хорошо растворяется в маслах. При попадании на кожу вызывает ожоги. Техн. Ф. (карболовая кислота) — красно-бурая, иногда черная жидкость. Порог восприятия запаха и привкуса нехлорированного фенола 1 мг/л, запаха хлорфенолов 0,001 мг/л. Мономер при производстве фенолоальдегидных смол (фенопластов).

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50}=512$, для мышей 427 мг/кг. Видовые различия для лабораторных животных не существенны. Симптомы отравления свидетельствуют о нарушении дыхательной функции, местном раздражающем действии и поражении ЦНС (Костовецкий, Жолдакова). По Нагорному, для крыс $LD_{50}=380$ мг/кг. Zlateva, Hadjewa приводят более высокую $LD_{50}=1,8$ г/кг. При однократном введении 180 мг/кг поражения клеток печени дистрофического и некротического характера, наиболее выраженные через 35 дней после введения. Ф. влияет на паренхиматозные органы, а также на крупные артерии.

Подострые отравления. При введении крысам 38 мг/кг кумулятивные свойства слабо выражены (Нагорный). При введении 50 мг/кг в течение 1 месяца уменьшение содержания SH-групп, холинэстеразной активности цельной крови, пероксидазы лейкоцитов, повышение их фагоцитарной активности и количества связанных фенолов в моче (Костовецкий, Жолдакова).

Хроническое отравление. 5 мг/кг вызывают у крыс сходные изменения, а также отставание прироста массы тела, раздражение слизистой желудочно-кишечного тракта, нарушение функции печени и почек. Доза 0,5 мг/кг оказалась подпороговой.

Отдаленные последствия. Гонадотоксическое действие подтверждено экспериментально и клинически [13, с. 22]. Возможно косвенное воздействие на ДНК, либо с образованием радикалов и перекисей, либо через ферменты и другие белки.

Метаболизм и выведение. Ф. и продукты его окисления быстро выделяются с мочой, главным образом в связанном состоянии. В моче могут содержаться *n*-крезол, фенол, следы резорцина, гидрохинона и др. Под влиянием токсических доз Ф. нарушаются процессы связывания и выведения его из организма.

$DKM = DU = PDK = 0,001$ мг/л (органолепт.).

Костовецкий Я. И., Жолдакова З. И. — Гиг. и сан., 1971, № 7, с. 7—10.

Нагорный П. А. Промышленная токсикология фенолоформальдегидных смол, фенола и формальдегида и гигиена труда в условиях воздействия: Автореф. докт. дисс. Киев, 1981.

Zlateva M., Hadjewa J. — Works of the United Res. Inst. of Hyg. a. Ind. Safety, 1972, v. 23, p. 109—118.

Ферроцен

(Дициклопентаденилжелезо)

$(C_5H_5)_2Fe$

$C_{10}H_{10}Fe$; $M=186,03$

Оранжевые кристаллы Т. пл. 173° ; плотн. 1,49. Фотосенсибилизатор пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50}=380 \div 930$, для крыс $1190 \div 2660$ мг/кг. У павших — энтерит и отложение введенных веществ в жировой ткани печени. Порог острого действия установить не удалось [4, с. 275].

Подострые отравления. Мышам вводили 80—90 раз дозы, равные $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{10}$ и $\frac{1}{5}$ от ЛД₅₀, крысам $\frac{1}{20}$ от ЛД₅₀. Отмечено отставание в приросте массы тела и изменения функционального состояния ЦНС у мышей, снижение уровня Нб и нарушение функции печени у крыс. Увеличилась относительная масса печени. Обнаружены отложения Ф. в печени, селезенке, легких, надпочечниках, развитии экссудативного гломерулонефрита и изменения в щитовидной железе [4, с. 275].

Аллергенное действие не обнаружено.

Формальдегид

(Муравьиный альдегид; метанал)

$\text{CH}_2=\text{O}$

$M=30,3$

Газ с резким удушливым запахом. Т. кип. — 19,2°; т. пл. — 92°; плотн. 0,8153₄²⁰. Хорошо растворяется в воде; 35—40% раствор называется *формалином*. Порог восприятия запаха 20 мг/л. Мономер.

Острая токсичность. У человека 100—200 мл формалина вызывают смертельное отравление. Для мышей и крыс ЛД₅₀ = 400 ÷ 800 мг/кг (Tsuchiga et al.). При введении *параформальдегида* (полиоксиметилен — олигомер Ф.) мышам ЛД₅₀ = 0,5, крысам — 5,0 г/кг.

Подострые отравления. Введение $\frac{1}{5}$ от ЛД₅₀ вызвало гибель 20% крыс на 14 и 19 день затравки. У выживших истощение, расстройство кровообращения, паренхиматозная дистрофия печени и почек. Развивается привыкание (Померанцева).

Хроническое отравление. Концентрация 0,5 мг/л не вызывает у крыс отклонений в условнорефлекторной деятельности [20, с. 82]. Подпороговая концентрация в хроническом эксперименте 0,01 мг/л (Гусева).

Отдаленные последствия. Введение крысам в течение беременности п/к 0,25 мл 6%-ного раствора вызвало эмбриотоксический эффект (Гофмеклер). В/ж введение Ф. в дозе 0,8 мг/кг в течение всей беременности увеличивало до и постимплантационную гибель зародышей). $\frac{1}{6250}$ от ЛД₅₀ и выше вызывают общую и предимплантационную смертность эмбрионов крыс при в/ж введения в течение беременности (Ильин). Выявлено мутагенное действие в опытах на дрозофиле (Рапопорт). Мутагенная активность обусловлена непосредственным влиянием на ДНК, блокадой аминокрупп в структуре генов протенинов.

По данным Национального института рака (США), Ф. не обладает канцерогенной активностью при в/ж, ингаляционном и накожном поступлении. Однако в конце 1980 г. в США запрещены вспененные мочевиноформальдегидные смолы для теплоизоляции жилья до экспериментального обоснования канцерогенной безопасности Ф. для человека, поскольку отмечен высокий уровень развития рака носа у крыс при воздействии паров Ф. в концентрации 15 млн⁻¹ (ПДК в США и Англии 2 млн⁻¹).

Метаболизм и выведение. Детоксикация Ф. в организме заключается в окислении, выделении с мочой в свободном и связанном виде.

ДКМ = 0,1 мг/л; ДУ = ПДК = 0,05 мг/л; ДК = 5 мг/кг.

Гофмеклер В. А. — Гиг. и сан., 1968, № 3, с. 12—16.

Гусева В. А. — Гиг. и сан., 1973, № 5, с. 7—9.

Ильин В. П. — Сб. тр. НИИ сан. и гиг. ГрузССР, 1980, т. 16, с. 165—167.

Померанцева Н. С. — Сб. научн. трудов Куйбыш. НИИ гиг., 1971, вып. 6, с. 103—104.

Рапопорт Н. А. — В кн.: Влияние хим. факторов в онтогенезе. М., 1966, с. 7—12.

Tsuchiga K. et al. — Keio J. Med., 1975, v. 24, № 1, p. 19—37.

Фосполиол II

Смесь гидроксипропилированных эфиров пентаэритрита и алкилфосфорной кислоты. Содержит 10—15% спиртовых и гидроксильных групп, 10% фосфора, 2,5% летучих соединений. Вязкое вещество светло-коричневого цвета с пряным запахом лежалых яблок. Т. заст. 0°; плотн. 1,2863²⁰. Может придавать воде различные привкусы (горький, сладкий, соленый, вяжущий, металлический и их

комбинации) в зависимости от концентрации. Корреляции между концентрацией Ф. в воде и интенсивностью запаха не обнаружено; по-видимому, продукт подвержен гидролизу. Цвета воды не меняет. Применяется при получении пенополиуретанов и стеклопластиков.

Острая токсичность. При однократном введении летальные исходы отсутствовали.

Подострые отравления. Обладает выраженным кумулятивным действием. Введение 1,36 г/кг через месяц привело к гибели части животных и выраженным явлениям интоксикации у оставшихся в живых. Отмечено изменение показателей гипоталамо-адренальной системы и структуры основных органов.

Хроническое отравление. Подпороговая доза 170 мг/кг. Однако Цыганок считает необходимым исследование токсичности продуктов гидролиза Ф.

Цыганок Л. А. — В кн.: Гиг. значение факторов малой интенсивности в условиях насел. мест и производства. Вып. VII. М., 1972, с. 46—48; Сб. научн. трудов МНИИГ им. Ф. Ф. Эрисмана, 1974, вып. 8, с. 100—102.

Фостетрол-1

Гидроксипентилфосфонат тетраалкилфосфонат пентаэритрита. Вязкая, практически нелетучая жидкость. Растворяется в спирте. Применяется в производстве пенополиуретанов и стеклопластиков.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 33,3$ г/кг.

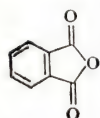
Подострые отравления. Введение $1/10$ от LD_{50} в течение 20 дней к гибели животных не привело. Отмечено угнетение активности холинэстеразы в эритроцитах, изменение СПП, уменьшение прироста массы тела, увеличение массового коэффициента почек.

Хроническое отравление. При действии доз 614; 1228 и 2450 мг/кг на белых крысах-самцах обнаружены неустойчивые изменения активности холинэстеразы, не зависящие от дозы; нарушения нервной системы; уменьшение прироста массы тела; изменения функции почек (увеличение содержания белка и хлоридов в моче), увеличение плотности мочи, снижение диуреза). В канальцевом аппарате нефрона гистологические изменения. Доза 614 мг/кг оказалась подпороговой по всем исследованным показателям.

Казьмина Н. П., Габер С. Н. — В кн.: Гиг. значение факторов малой интенсивности в условиях насел. мест и производства. Вып. VIII. М., 1974, с. 103—104.

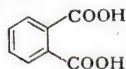
Фталевый ангидрид и фталевая кислота

[Ангидрид фталевой (1,2-бензолортодикарбоновой) кислоты]



$M = 148,12$

Ф. ангидрид



$M = 166,14$

Ф. кислота

Ф. А. — чешуйчатые кристаллы от белого до светло-коричневого цвета с запахом нафталина. Т. пл. $131,8^\circ$; легко возгорается; плотн. $1,527_4^{20}$. Плохо растворяется в холодной, хорошо в горячей воде, образуя Ф. кислоту (1 мг Ф. А. эквивалентен 1,12 мг Ф. К.). Растворяется в спирте. Ф. К. — белые кристаллы. Т. пл. $\approx 200^\circ$ (с разл.). Раств. в воде 0,57 г/100 мл (20°); 18 г/100 мл (99°). Порог восприятия запаха и привкуса Ф. К. в 1 балл 56—67 мг/л [12, с. 70]. Ф. А. широко применяется в производстве пластификаторов, красителей, а также как антискоринг и свето- и термостабилизатор полиолефинов.

Острая токсичность. Ф. А. Для белых мышей $LD_{50} = 2,2$ г/кг [48, с. 157]. По другим данным, для белых мышей $LD_{50} = 1,5$, для крыс 1,1, от введения 2,0 г/кг гибнут все животные [34, с. 63]. При высоких дозах малоподвижность, одышка, влажная, взъерошенная шерсть, иногда боковое положение. На вскры-

тии — вздутые желудки и кишечника с изъязвлениями на стенках, в легких кровоизлияния.

Подострые отравления. Введение Ф. А. морским свинкам в дозе 500 мг/кг через каждые 2—3 дня в течение 42 дней не вызвало гибели или отставания в приросте массы тела. Показатели периферической крови не изменялись. Гистологически — явления поверхностного некроза в желудочно-кишечном тракте [34, с. 63].

Хроническое отравление. Затравка кроликов Ф. А. (20 мг/кг в течение 4 месяцев) вызвала тенденцию к лейкоцитозу, повышение активности альдолазы. При патоморфологическом исследовании — умеренная зернистая дистрофия печеночных клеток, незначительная периваскулярная лимфоидная инфильтрация в печени [48, с. 157]. Введение Ф. К. (0,56 мг/кг в течение 6 месяцев) крысам и кроликам вызвало повышение содержания билирубина у кроликов, уменьшение содержания тромбоцитов. При патоморфологическом исследовании — дистрофические и реактивные изменения в печени, почках, желудке и кишечнике [12, с. 70]. Доза 0,056 мг/кг оказалась подпороговой.

Отдаленные последствия. Введение в желточный мешок 3—20 мг Ф. А. вызывает возникновение врожденных дефектов у 4% цыплят (Verrett et al.). Проценко выявил гонадотоксический эффект при хроническом ингаляционном воздействии Ф. А. в концентрации 0,2—1,0 мг/м³.

Выведение из организма. Через 24 ч после введения в тканях не обнаруживается.

ДУ Ф. А. = 0,5 мг/л.

Проценко Е. И. — Гиг. и сан., 1970, № 1, с. 105—106.

Verrett M. J. et al. — Ann. N.-Y. Acad. Sci., 1969, v. 160, p. 334—343.

Фуран

(Фурфурол)



C₄H₄O; M=68,07

Бесцветная жидкость со специфическим запахом. Т. кип. 32°; т. пл. —85,7°; плотн. 0,937₄²⁰; n_D²⁰ = 1,4214. Раств. в воде 2,3% (20°); хорошо растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 50—75 мг/л. Сладковатый привкус Ф. в воде появляется при более высоких концентрациях. Используется в производстве фурановых смол.

Острая токсичность. Доза 500 мг/кг вызывает смерть белых крыс через 3—8 дней, 2000 мг/кг — через полчаса. Гибель при введении высоких доз наступает от паралича дыхания без видимого поражения внутренних органов. В картине отравления возбуждение сменяется угнетением жизненных функций. На вскрытии — полнокровие сосудов внутренних органов и головного мозга. От введения доз Ф., не приводящих к быстрой гибели, развивается перерождение внутренних органов [23, с. 219].

Подострые отравления. Введение 100 мг/кг вызывает смерть крыс на 3—10 день при явлениях исхудания и желтухи. Изменения в печени носят характер паренхиматозного гепатита. Прием 50 мг/кг в течение 3 месяцев привел к формированию атрофического цирроза печени с типичными ложными печеночными дольками и редукцией сосудистого русла.

Хроническое отравление. Введение крысам Ф. в течение 4 месяцев привело к дистрофическим изменениям в печени; подпороговая доза 0,01 мг/кг. Доза 0,1 мг/кг оказалась подпороговой по влиянию на состав периферической крови, протромбиновое время, активность холинэстеразы сыворотки крови и условно-рефлекторную деятельность белых крыс [23, с. 219].

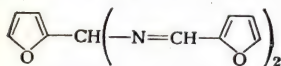
Аллергенное действие в опытах на морских свинках слабо выражено (Черноусов).

ДУ = ПДК = 0,2 мг/л.

Черноусов А. Д. — Гиг. и сан., 1974, № 6, с. 28—31.

Фурфурамид

(Фурфургидамид; вулказол А)



$C_{15}H_{12}NO_3$; $M=268,27$

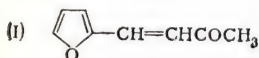
Соломенно-желтый мелкокристаллический порошок. Т. пл. 119° ; т. кип. 250° . В воде практически нерастворим; хорошо растворяется в спирте. Ускоритель вулканизации.

Острая токсичность. Для мышей $LD_{50} = 950$, для крыс 400 мг/кг. Отравление сопровождается резкой адинамией, затрудненным дыханием, боковым положением. Гибель в течение 3 дней. У части выживших мышей паралич мышц тазового пояса и изменение массовых коэффициентов печени и легких. У погибших отек и эмфизема легких [48, с. 131].

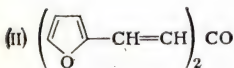
Хроническое отравление. При затравке кроликов 30 и 50 мг/кг снизилось количество эритроцитов и содержание Hb в крови, уменьшился альбумино-глобулиновый коэффициент. Морфологические изменения в легких, печени, сердце, почках носили продуктивный характер [48, с. 131].

Фурфурилиден

(Мономер ФА)



$C_8H_6O_2$; $M=136,15$



$C_{13}H_{10}O_3$; $M=214,22$

Смесь фурфурилиденацетона (I) и дифурфурилиденацетона (II); содержит также продукты более глубокой конденсации неизвестного состава. Густая темно-коричневая жидкость с запахом фурфуrolа. Т. кип. $213-250^\circ$; плотн. 1,09²⁰. Используется в производстве фурановых смол.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 980$, для крыс 1070, для кроликов 285 мг/кг. В картине отравления нарушение координации движений, адинамия, выделение из носоглотки серозно-кровянистой жидкости, полнокровие внутренних органов. Обнаружены очаговые кровоизлияния в легких (Тужилина). По другим данным, для белых крыс $LD_{50} = 370$, $LD_{100} = 600$ мг/кг (Кондрашкин).

Подострые отравления. Ф. вводили крысам ежедневно в дозах 100; 50 и 20 мг/кг. Кумулятивные свойства слабо выражены, гибели не наблюдалось. При минимальной дозе никаких отклонений не отмечено, при остальных двух — отклонения в морфологическом составе крови, активности холинэстеразы и содержания сахара в крови (Тужилина).

Аллергенное действие в опытах на морских свинках выражено умеренно (Черноусов).

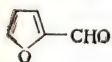
Кондрашкин Г. И. — В кн.: *Вопр. теор. мед.* Чебоксары, 1972, с. 83—88.

Тужилина Л. А. — *Гиг. труда*, 1974, № 5, с. 53—55.

Черноусов А. Д. — *Гиг. и сан.*, 1974, № 6, с. 28—31.

Фурфурол

(Фурфураль; 2-фуральдегид; 2-фуранкарбальдегид)



$C_5H_4O_2$; $M=96,09$

Бесцветная прозрачная маслянистая жидкость с характерным запахом горького миндаля, быстро буреющая на воздухе. Т. кип. $161,7^\circ$; т. пл. $-36,5^\circ$; плотн. 1,1594²⁰; $n_D^{20} = 1,5261$. Раств. в воде 8,3% (20°); хорошо растворим в

спирте. Порог восприятия 1,86 мг/л. Используется в производстве пластмасс и резин.

Острая токсичность. Для морских свинок $LD_{50} = 541$, для белых мышей 425, для крыс 127 мг/кг. Симптомы интоксикации проявлялись в угнетении функции ЦНС. Гибель в первые 5—6 ч. На вскрытии — расстройства гемодинамики; увеличение печени и селезенки, гиперемия слизистой оболочки желудка.

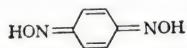
Подострые отравления. Введение 2,5 и 25 мг/кг крысам в течение 5 недель вызвало усиленный прирост массы тела. $K_k = 19,7$.

Хроническое отравление. У крыс введение 75 мг/кг вызвало снижение содержания хлоридов в крови (на 6 месяце), уменьшение содержания Hb. Подпороговой является доза 25 мг/кг. Нарушений условнорефлекторной деятельности при затравке этой дозой не выявлено.

$ДУ = ПДК = 1,0$ мг/л (органолепт.). В США ПДК = 5 мг/л.

Кузнецов П. И. — Научные труды Омского мединститута, 1966, № 69, с. 38—40, 41—44; Гиг. и сан., 1967, № 5, с. 7—11.

***n*-Хинондиоксим**



$\text{C}_6\text{H}_8\text{N}_2\text{O}_2$; $M = 138,13$

Коричневый легко воспламеняющийся кристаллический порошок. Т. пл. 240° (разлагается). Плохо растворим в воде. Вулканизирующий агент для СК и акриловых смол.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 1,4 \div 1,5$, для крыс 1,6 г/кг. Вязлость. Гибель в течение 5 ч [48, с. 152].

Хроническое отравление. Кроликам вводили 20 мг/кг (2 месяца через день и 2 месяца ежедневно). Затравка вызвала снижение содержания протромбина в крови, повышение активности альдолазы и щелочной фосфатазы сыворотки. Отклонений в поведении, приросте массы тела, гематологических показателях нет. Во внутренних органах резкое полнокровие. Имеются указания на нарушения условнорефлекторной деятельности [48, с. 152].

$ДУ = ПДК = 0,1$ мг/л.

Хлораль

(Трихлорэтанал; трихлоруксусный альдегид)

CCl_3CHO

$\text{C}_2\text{HCl}_3\text{O}$; $M = 147,39$

Бесцветная прозрачная жидкость с резким запахом. Т. кип. 98°; т. пл. —57°; плотн. 1,512₄²⁰; $n^{20} = 1,4557$. Растворяется в воде, очень хорошо в спирте. Применяется в производстве жестких пенополиуретанов.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 710$ мг/кг. При патоморфологическом исследовании — гемодинамические расстройства, белковая дистрофия печени и почек [3, с. 175].

$ДУ = ПДК = 0,2$ мг/л.

α -Хлоргидрин глицерина

(3-Хлор-1,2-пропандиол)

$\text{C}_3\text{H}_2\text{ClONHCH}_2\text{OH}$

$\text{C}_3\text{H}_7\text{ClO}_2$; $M = 110,54$

Желтоватая маслянистая жидкость с характерным запахом. Т. кип. 139° (18 мм рт. ст.). Растворяется в воде и спирте. Порог восприятия запаха 3,1 мг/л, привкуса 0,7 мг/л. Используется в производстве эпоксидных смол, полисульфидных каучуков и как растворитель.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 135$ мг/кг. В картине отравления преобладают симптомы поражения ЦНС. На вскрытии — полнокровие

внутренних органов. Чувствительность белых мышей, крыс, морских свинок и кроликов к α -Х. Г. одинакова [16, с. 129].

Подострые отравления. При введении белым мышам $1/10$ от ЛД₅₀ в течение 12—15 дней погибли отдельные животные. Крысы не погибают даже при введении $1/5$ от ЛД₅₀ в течение 3 месяцев [16, с. 129].

Хроническое отравление. Подпороговая доза в хроническом опыте не должна быть ниже таковой для более токсичного дихлоргидрина глицерина (см.), установленной экспериментально [16, с. 129].

Рекомендованный ДУ = ПДК = 0,7 мг/л (органолепт.).

Хлоризопрен

Используется в синтезе СК.

Острая токсичность. Для крыс ЛД₅₀ = 4,85, для мышей 2,8 г/кг.

Подострые отравления. Обладает слабо выраженными кумулятивными свойствами.

Арутюнян Д. Г., Гижларян М. С. — Ж. эксп. и клин. мед., 1980, т. 20, № 4, с. 397—401.

Хлоропрен

(2-Хлор-1,3-бутадиен)

$\text{CH}_2=\text{CClCH}=\text{CH}_2$

$\text{C}_4\text{H}_5\text{Cl}$; $M=88,54$

Бесцветная летучая быстро полимеризующаяся жидкость с сильным запахом. Т. кип. 59,4°; плотн. 0,9585₄²⁰; $n^{20}=1,4583$. Раств. в воде 0,5 мг/л; хорошо растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 0,1 мг/л (20°) и 0,05 мг/л (60°). Мономер в производстве полихлоропренового СК.

Острая токсичность. Дозы 400 и 500 мг/кг вызвали гибель всех мышей и крыс. Для крыс ЛД₅₀ = 250, для мышей 260 мг/кг. Отравление сопровождалось угнетением ЦНС; патоморфологические изменения сводились к полнокровию, кровоизлияниям и дистрофическим изменениям в ЦНС и во внутренних органах.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства выражены слабо (Асмангулян, Бадалян).

Хроническое отравление. Крысам вводили Х. в дозах 0,005; 1,5 и 15 мг/кг в течение 6 месяцев. Большие дозы вызвали изменения условнорефлекторной деятельности. При патоморфологическом исследовании — полнокровие во всех внутренних органах, в эпителии извитых канальцев почек мутное набухание (у крыс, получавших 15 мг/кг). Доза 1,5 мг/кг оказалась подпороговой [20, с. 169]. Позднее Вотяков при введении с питьевой водой самцам крыс 0,0005—0,05 мг/кг в течение 6 месяцев отмечал повышение активности β -галактозидазы в печени, сыворотке крови, семенной жидкости и инозиндифосфатазы в гонадах. Доза 0,05 мг/кг снижала активность малатдегидрогеназы в печени и гонадах, при 0,005 мг/кг уменьшалось время подвижности сперматозоидов.

Отдаленные последствия. Введение Х. в дозе 0,5 мг/кг во время беременности приводит к значительному увеличению общей эмбриональной смертности. У плодов гидроцефалия, кровоизлияния в грудную и брюшную полости (Сальникова, Фоменко). Хлоропреновая интоксикация приводит к извращению эстрального цикла крыс, при хроническом воздействии изменяется структура яичника (Мелик-Алавердян). Красовский и др. обнаружили нарушение репродуктивной функции на уровне 0,1 мг/кг. Введение крысам во время беременности 0,0001 мг/кг вызывает нарушения строения печени и содержания РНК и ДНК во внутренних органах крысят. Мутагенная активность Х. обнаружена методами метаболической активации вещества в организме животных (Фичиджан) и методом доминантных леталей на млекопитающих и на культуре клеток человека (Бочков и др.). Х. проявляет мутагенное действие и влияет на генеративную функцию при ингаляционном воздействии на уровне ПДК [45, с. 58].

Метаболизм. После однократного введения крысам 50 и 20 мг/кг дополни-

тельное выведение тиоэфиров с мочой составляло 196 и 458 мкмоль/(кг·сутки) соответственно. По-видимому, X. подвергается эффективному обезвреживанию в результате конъюгирования с SH-глутатионом, который взаимодействует непосредственно с X., а с его эпоксидными метаболитами, образующимися при участии микросомальных ферментов (Summer et al.).

$ДУ = ПДК = 0,01$ мг/л (органолепт.). Акопян и др. рекомендуют ПДК на уровне 0,0002 мг/л.

Акопян К. X. и др. — Сб. тр. НИИ сан. и гиг. ГрузССР, 1980, т. 16, с. 41—43.

Асмангулян Т. А., Бадалян С. О. — Тр. Ереванского мед. ин-та, 1971, вып. 15, кн. 1, с. 461—465.

Бочков Н. П. и др. — Генетика, 1975, т. 11, № 10, с. 156—162.

Вотяков А. В. — Сб. трудов НИИ сан. и гиг. ГрузССР, 1978, вып. 14, с. 65—66.

Красовский Г. Н. и др. — Гиг. и сан., 1980, № 2, с. 17—19.

Мелик-Алавердян Н. О. — Бюлл. эксп. биол., 1965, т. 6, с. 107—110.

Салникова Л. С., Фоменко В. Н. — Гиг. труда, 1975, № 7, с. 30—33.

Фиццижян Б. С. и др. — Ж. эксп. и клин. мед., 1976, т. 16, № 5, с. 39—41.

Summer K.-H., Greim H. — Biochem., Biophys. Res. Commun., 1980, v. 96, № 2, p. 566—573.

Хлорпарафины

Различаются по содержанию Cl в молекуле (28—70%). Вязкие жидкости, а при 65—70% Cl — твердые вещества. Запах ощущается при содержании Cl $\geq 65\%$. Не растворяются в воде и спирте; растворяются в растительных и животных маслах. Пластификаторы для хлоркаучука и ПВХ.

Острая токсичность. При введении мышам хлорпарафина ХП-470, в состав которого входят 48,5% хлора и 0,0024% железа, $ЛД_{50} = 26,0$ г/кг (Абасов).

Подострые отравления. Ежедневное скормливание крысам по 1 г X. с пищей не вызвало симптомов интоксикации в течение 6 недель. Не отмечено кумулятивного эффекта и при введении мышам 2,6 г/кг в течение месяца [51, с. 188].

Абасов Д. М. — Тр. АзНИИ гиг. труда и проф. заболеваний, 1970, вып. 5, с. 180—183.

Хрома соединения

Cr

$A = 52,00$

Легко растворимы в воде: хлорид $CrCl_3$, нитрат $Cr(NO_3)_3$, сульфат $Cr_2(SO_4)_3$; растворяются также хроматы Na_2CrO_4 , K_2CrO_4 и бихроматы $Na_2Cr_2O_7$ и $K_2Cr_2O_7$. Трудно растворим бихромат кальция $CaCr_2O_7$. Пороговая концентрация Cr^{3+} по окраске 1 мг/л, по вкусу 4 мг/л. Хрома гидроксид $Cr(OH)_3$ в концентрации 0,5 мг/л не увеличивает заметно мутность воды, 1 мг/л доводит прозрачность до 15 см по шрифту Снеллина. Cr_2O_3 входит в состав хромовых катализаторов и стабилизаторов.

Острая токсичность. При введении алюмохромкалиевого катализатора типа А-30 для белых мышей $ЛД_{50} = 450$ мг/кг (в пересчете на Cr_2O_3), для белых крыс 792 мг/кг; в случае железохромового катализатора для мышей $ЛД_{50} = 695$ мг/кг, хромцинкового (оксид хрома 36%, оксид цинка 63%) для крыс $ЛД_{50} = 2060$, для мышей 1110 мг/кг (Шустова, Самойлович).

Хроническое отравление. Введение кроликам Cr^{3+} в дозе 50 мг/кг не изменило общего состояния, прироста массы тела, состава периферической крови (Гинзбург, Файдыш). На 3 месяце отмечено кратковременное повышение содержания сахара в крови. При патогистологическом исследовании существенных изменений во внутренних органах не найдено. Введение 1,9—5,5 мг/кг хроматов и бихроматов в течение 29—685 дней не вызвало признаков интоксикации у собак, кошек и кроликов [54, с. 300].

Отдаленные последствия. Тератогенный эффект Cr^{3+} получают только от высоких доз, причем неясно, является ли это результатом действия на плод или материнский организм. На хомях обнаружено эмбриотоксическое и тератогенное действие CrO_3 [54, с. 302]. Cr^{6+} проявляет высокий цитогенетический эффект на культуре соматических клеток грызунов; Cr^{3+} обладает незначительной активностью. Соединения Cr способны индуцировать не только хромосомные aberrации, но и генные мутации. Во всех случаях значительно более

активны соединения Cr^{6+} . Введение крысам в течение года 1 мг $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ выявило мутагенную активность на культуре лейкоцитов (Пашин; Козаченко; Бигалиев и др.). Соединения Cr^{6+} вызывают опухоли у лабораторных животных. Значительно меньше данных о канцерогенности Cr^{3+} . Не отмечено развития опухолей у мышей при содержании ацетата $\text{Cr}(\text{III})$ в питьевой воде (в течение жизни), но имела место более ранняя смерть у самцов по сравнению с контролем (Schroeder et al.). Прослежена зависимость между растворимостью и канцерогенностью соединений Cr^{6+} : труднорастворимые, например CaCr_2O_7 , более сильные канцерогены, чем легкорастворимые. Тем не менее считают, что канцерогенность Cr недостаточно доказана [54, с. 302].

Метаболизм. Из желудочно-кишечного тракта животных всасывается $<1\%$ Cr^{3+} , 3—6% Cr^{6+} . Выводится в основном с мочой [54, с. 300]. Предполагают, что Cr^{6+} , попадая в кровеносное русло, избирательно концентрируется в эритроцитах, где подвергается метаболической дезактивации. Возможно, подобный процесс осуществляется в печени. Основные места накопления Cr — печень, почки, кости.

ДКМ — отсутствие миграции; **ДУ** = **ПДК** = 0,5 (Cr^{3+}) и 0,1 (Cr^{6+}) мг/л (органолепт.); **ДК** = 60 (Cr^{3+}) и 0,05 (Cr^{6+}) мг/кг.

Бигалиев А. Б. и др. — В кн.: Генетические последствия загрязнения окружающей среды. М.: Наука, 1977, с. 173—176.

Гинзбург Ф. И., Файдыш Е. В. — В кн.: Сан. охрана водоемов от загрязнения пром. сточ. водами. Вып. 2. М.: Медгиз, 1954, с. 101—106.

Пашин Ю. В., Козаченко В. И. — Гиг. и сан. 1981, № 5, с. 46—49.

Шустова М. Н., Самойлович Л. Н. — Гиг. труда, 1971, № 10, с. 52—53.

Schroeder H. A. et al. — J. Nutr., 1964, v. 63, p. 239—250.

N-(2-Цианоэтил)-n-фенетидин

[3-(n-Этоксифениламино)пропионитрил]

$\text{C}_2\text{H}_5\text{O}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{NHCH}_2\text{CH}_2\text{CN}$

$\text{C}_{11}\text{H}_{14}\text{N}_2\text{O}$; $M=190,26$

Белый порошок. Т. пл. 73,5—74,5°. В воде нерастворим. Стабилизатор полиолефинов и полиэтиленетерфалата.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{ЛД}_{50} = 4,6$ г/кг. Через 15—20 мин после введения боковое положение, парез задних конечностей. Гибель в течение суток.

Подострые отравления. Введение 460 мг/кг в течение 30 суток снижает содержание Hb и эритроцитов в крови, увеличивает массовый коэффициент селезенки и печени. Уменьшается содержание SH-групп в сыворотке крови.

Василенко Н. М. и др. — Фармакол. и токсикол., 1972, т. 35, № 3, с. 367—368.

Циклогексан

(Гексагидробензол)

C_6H_{12}

$M=84,16$

Бесцветная жидкость с резким запахом. Т. кип. 81,4°; т. пл. 6,6°; плотн. 0,7786₄²⁰; $n_D^{20} = 1,4266$. Раств. в воде 0,12 г/л; смешивается со спиртом. Порог восприятия запаха 1 мг/л [22, с. 64]. Применяется в производстве полиамидов, синтетических волокон.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{ЛД}_{50} = 4,7$ г/кг. Через несколько минут угнетение, затем резкое возбуждение и клонические судороги. Смерть в течение 3—5 мин вслед за судорогами, возможно, вследствие остановки дыхания [12, с. 61]. Крысы менее чувствительны. Установлена различная возрастная чувствительность крыс к Ц: при массе тела до 50 г $\text{ЛД}_{50} = 8$ мл/кг при 80—160 г — 39 мл/кг и при 300—470 г — 16,5 мл/кг (Kimura et al.).

Подострые отравления. Введение белым крысам 200 и 400 мг/кг не отразилось на общем состоянии и поведении, морфологическом составе крови и синтетической функции печени. При 400 мг/кг снизилась активность каталазы и холинэстеразы.

Хроническое отравление. Подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность белых крыс в токсикологическом эксперименте оказалась доза 0,005 мг/кг [22, с. 64].

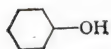
Метаболизм и выведение. У кроликов метаболизируется с образованием циклогексанола (38%) и (±)-транс-1,2-циклогександиола (7%), которые выделяются в виде глюкуронидов с мочой. 30% введенного Ц. удаляется в неизмененном виде через легкие, а 9% в виде выдыхаемого CO_2 [15, с. 266].

ДУ = ПДК = 0,1 мг/л.

Kimura E. T. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1971, v. 19, № 4, p. 699—704.

Циклогексанол

(Циклогексильовый спирт; анол)



$\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}$; $M=100,16$

Бесцветная слегка маслянистая жидкость с запахом камфоры и амилового спирта. Т. кип. 161° ; т. пл. $23,9^\circ$; плотн. $0,9624_4^{20}$. Раств. в воде 3,6% (20°); растворяется в спирте. Порог восприятия запаха 3,5 мг/л. Применяется в производстве капролактама и полиамидных волокон.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 1,24$ г/кг. Для белых крыс доза 1,5 г/кг абсолютно смертельна. Ц. вызывает расстройство координации движений, мышечную слабость, боковое положение, отсутствие реакции на болевые раздражители, глубокий наркоз [21, с. 78].

Подострые отравления. Введение 400 мг/кг не оказывает влияния на общее состояние, поведение и прирост массы тела белых крыс. Отмечены сдвиги гликогенообразующей функции печени, окислительно-восстановительных процессов в тканях и гематологических показателей [21, с. 78].

Хроническое отравление. У кроликов при введении 2 и 20 мг/кг отставание прироста массы тела, нарушение функции печени, снижение активности каталазы и патоморфологические изменения во внутренних органах. Подпороговой по влиянию на условнорефлекторную деятельность белых крыс оказалась доза 0,04 мг/кг [21, с. 78].

ДУ = ПДК = 0,5 мг/л.

Циклогексанон

(Анон; пимелинкетон)



C_6H_{10} ; $M=98,15$

Бесцветная маслянистая жидкость с запахом ацетона. Т. кип. 156° ; т. пл. -40° ; плотн. $0,9478_4^{20}$; $n_D^{20} = 1,4507$. Раств. в воде 24 г/л. Порог восприятия запаха 1—2 мг/л [20, с. 76]. Используется как растворитель смол, резин, каучуков, полиуретановых лаков и др.; для получения адиновой кислоты.

Острая токсичность. Для мышей $\text{LD}_{50} = 1,48$, для крыс 1,8 г/кг (Gupta et al.). Крысы и кролики менее чувствительны. Гибель наступает при явлениях наркоза без стадий возбуждения [16, с. 101].

Подострые отравления. Введение белым мышам 280 мг/кг в течение 25 дней не сказалось на их общем состоянии и приросте массы тела. На 25 день снизилась работоспособность.

Хроническое отравление. У крыс введение 5 мг/кг вызывает стойкие функциональные и морфологические изменения в ЦНС; 0,05 мг/кг вызывают лишь небольшие изменения условнорефлекторной деятельности. Доза 0,01 мг/кг оказалась подпороговой с учетом всех исследованных в опыте показателей [16, с. 101].

Отдаленные последствия. При ингаляционном воздействии не оказывает преимущественного влияния на эмбриогенез и мужские гонады [46, с. 26]. Проявляет мутагенную активность (тест Эймса) и канцерогенность на животных (Massaud et al.). Обнаружена цитогенетическая активность на культуре лимфоцитов человека при концентрации П. в культуральной среде 0,005—0,1 мг/л (Дышловой и др.).

Метаболизм и выведение. В организме восстанавливается в циклогексанол и выводится в виде циклогексилглюкуронида [15, с. 267].

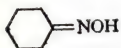
$DU = PDK = 0,2$ мг/л.

Дышловой В. Д. и др. — Гиг. и сан., 1981, № 5, с. 76—77.

Gupta P. K. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1979, v. 49, № 3, p. 525—533.

Massaud et al. — Mutat. Res., 1980, v. 74, № 3, p. 174.

Циклогексаноноксим



$C_6H_{11}NO$; $M=113,16$

Белое кристаллическое вещество с неприятным специфическим запахом. Т. пл. 88°. Раств. в воде 15 г/л (18°); растворяется в спирте. Порог восприятия запаха в 1 балл $\approx 7,8$ мг/л. При такой концентрации Ц. посторонний привкус в воде не ощущается. Промежуточный продукт в производстве капролактама.

Острая токсичность. Белые мыши не гибли при затравке максимально возможными по растворимости дозами. После двигательного возбуждения угнетение, мышечная слабость, парез задних конечностей. При введении Ц. в спиртовом растворе для белых мышей $LD_{50} = 3,1$ г/кг [22, с. 64].

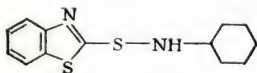
Подострые отравления. Введение белым крысам 200 мг/кг в течение 40 дней привело к отставанию прироста массы тела, снижению активности холинэстеразы и небольшому уменьшению содержания Hb в крови [22, с. 64].

Хроническое отравление. Введение кроликам 5 мг/кг вызвало изменение активности каталазы. Подпороговой оказалась доза 0,05 мг/кг [22, с. 64].

$DU = PDK = 1,0$ мг/л.

N-Циклогексил-2-бензотиазолсульфенамид

(Сульфенамид Ц; сантокюр)



$C_{13}H_{16}N_2S_2$; $M=264,40$

Порошок от кремового до светло-зеленого цвета без запаха. Т. пл. 103°; плотн. 1,27—1,30. Нерастворим в воде; слабо растворим в спирте. Ускоритель вулканизации смесей на основе НК и СК.

Острая токсичность. Доза 4,0 г/кг для белых мышей близка к переносимой [48, с. 64]. Двукратное введение 5,0 г/кг вызвало гибель половины белых крыс. У мышей гибели не отмечено. При патоморфологическом исследовании — острые сосудистые расстройства с выраженным полнокровием внутренних органов, дистрофические изменения в ряде органов, мелкокапельная жировая дистрофия клеток печени и белковая дистрофия миокарда [40, с. 70].

Хроническое отравление. 20 мг/кг вводили кроликам в течение 3,5 месяцев сначала через день, затем ежедневно. Прирост массы тела и массовые коэффициенты внутренних органов не отличались от контроля. Не отмечено изменения

гематологических показателей. При патоморфологическом исследовании — печеночные клетки без четких границ; по ходу триад между трабекулами кругло-клеточная инфильтрация [48, с. 164].

Аллергенное действие обнаружено [48, с. 164].

Цинка соединения

Zn A=65,37

В воде растворяются следующие соли Zn: хлорид $ZnCl_2$, сульфат $ZnSO_4$, нитрат $Zn(NO_3)_2$; не растворяются карбонат $ZnCO_3$ и оксид ZnO . Порог по влиянию Zn^{2+} на органолептические свойства воды 5 мг/л. Ряд соединений Zn используется в качестве стабилизаторов пластмасс.

Острая токсичность. Концентрация Zn^{2+} в воде 0,7—2,3 г/л может вызвать у людей рвоту.

Подострые отравления. Замедленное всасывание и быстрое выведение Zn из организма исключают возможность кумуляции.

Хроническое отравление. Имеются сообщения об использовании населением воды с содержанием Zn^{2+} 10—40 мг/л без вреда для здоровья [2, с. 143]. Комитет ФАО/ВОЗ считает 5—30 мг/кг пищи переносимой дозой [51, с. 219].

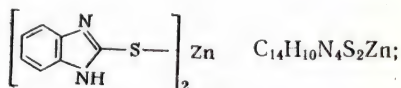
Отдаленные последствия. Введение 0,4% Zn в рацион беременных животных вызывает уменьшение массы плодов и снижение активности цитохромоксидазы в печени. Не отмечено отклонений в содержании Zn, Cu, Fe, Ca и Mg в тканях плодов. Имплантация Zn до спаривания и во время беременности вызвала уменьшение мест имплантации у кроликов (Zipper et al.). Потребление мышами в течение 2—3 лет воды с содержанием Zn^{2+} 5—20 мг/л может привести к развитию опухолей [2, с. 143].

Всасывание и выведение из организма. Всасывание Zn происходит в верхних отделах кишечника. Всасыванию препятствуют карбонаты, которые образуют в кишечнике трудно растворимые и медленно всасывающиеся соединения Zn. Даже питание продуктами, богатыми Zn, не может повысить содержание его в крови [20, с. 277]. ^{65}Zn интенсивно переходит к крысам с молоком матери.

ДУ Zn^{2+} = 5 мг/л (соответствует ГОСТ 2874-73 «Вода питьевая»); **ДКМ** — отсутствие миграции.

ДК = 60 мг/кг.

Цинка 2-бензимидазолтиолят



$M = 363,76$. Беловатый кристаллический порошок. Т. пл. 300° (разлагается); плотн. 1,75. Нерастворим в воде; плохо растворим в спирте. Стабилизатор резин на основе НК и СК.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 740 \div 860$, для крыс 540 мг/кг [10, с. 128]. Гибель наступает вследствие резкого сосудистого расстройства в легких, печени и головном мозге.

Подострые отравления. Введение $1/5$ от LD_{50} в течение 1 месяца вызывает отставание прироста массы тела, угнетение ЦНС, анемию и увеличение содержания метгемоглобина в крови [10, с. 128]. Гистологически — в печени паренхиматозная дистрофия, в селезенке — гиперплазия лимфоидных фолликулов.

Хроническое отравление. Введение 20 мг/кг белым крысам в течение 4 месяцев привело к нарушению функции печени, выражающемуся в снижении содержания аминного азота в моче, повышении содержания липидов в сыворотке крови, снижении активности холинэстеразы [48, с. 184].

Цинка диизопропилдитиокарбамат $[(\text{изо-C}_3\text{H}_7)_2\text{NCS-S}]_2\text{Zn}$; $\text{C}_{14}\text{H}_{28}\text{N}_2\text{S}_4\text{Zn}$; $M = 418,05$. Белый порошок. Плотн. 1,5. Нерастворим в воде и спирте. Ускоритель вулканизации.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 4,25$ г/кг. После введения вялость, малоподвижность, взъерошенная шерсть. Гибель в течение всего периода наблюдения [48, с. 127].

Хроническое отравление. Кроликам вводили 20 мг/кг в течение 4 месяцев без отклонений в состоянии углеводного и жирового обмена и в функции печени. Гистологически — дистрофические изменения в печени и почках [48, с. 127].

Цинка диметилдитиокарбамат (цимат; цирам; карбамат МЦ) $[(\text{CH}_3)_2\text{NCS}-\text{S}]_2\text{Zn}$; $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{N}_2\text{S}_4\text{Zn}$; $M = 305,80$. Белый кристаллический порошок. Т. пл. $240-246^\circ$; плотн. $1,7-2,0$. Раств. в воде 65 мг/л . Ускоритель вулканизации каучука; пестицид.

Острая токсичность. Для белых мышей $\text{LD}_{50} = 0,34 \div 0,8$, для крыс $1,2 \div 1,4$, для кроликов и морских свинок $0,1 \div 0,2 \text{ г/кг}$ (Кораблев; [26, с. 78]). В картине отравления угнетение, затем диарея, парезы, параличи задних конечностей и судороги.

Подострые отравления. Введение крысам $1/20$ от LD_{50} выявило выраженное кумулятивное действие: $K_k = 1,2$. Однако Чернов не отмечал морфологических изменений во внутренних органах и щитовидной железе крыс, получавших Ц. Д. с кормом ($0,25\%$ рациона) в течение месяца. Собакам в течение месяца добавляли Ц. Д. в пищу в дозах 5 и 25 мг/кг без изменений в составе крови и массовых коэффициентах внутренних органов. Не выявлены признаки интоксикации у овец, получавших 25 мг/кг . Кораблев наблюдал у кроликов выраженную лейкопению после введения 70 мг/кг в течение недели. Доза 100 мг/кг привела к гибели часть кроликов после $3-7$ введения.

Хроническое отравление. Введение крысам и кроликам 10 мг/кг в течение 6 месяцев вызвало отставание в приросте массы тела, снижение активности холинэстеразы, уменьшение содержания SH-групп, Hb, эритроцитов и лейкоцитов крови, морфологические изменения во внутренних органах. У кроликов при введении 450 мг/кг в течение $3,5$ месяцев нарушение обменных процессов, белкового состава сыворотки крови, функции печени, изменение гемограммы [26, с. 78]. Антонович считает пороговой дозой при 9-месячном введении 1 мг/кг .

Отдаленные последствия. Обладает эмбриотоксическим, тератогенным и blastогенным действием. При введении беременным крысам 55 мг/кг в околоплодных водах, плаценте и тканях плода обнаруживают продукт метаболизма — диметиламинную соль диметилдитиокарбаминовой кислоты. Ц. Д. способен вызвать изменение сроков беременности, снижение способности к оплодотворению, разрушение плода и стерильность (Марцонь, Рязанова). У новорожденных крыс разрушение хвоста, задержка роста. Эмбриотоксическое действие проявлялось и в отдаленные периоды, когда введение вещества прекращалось. Мутагенный эффект в опытах на дрозофиле не обнаружен, но показана мутагенная активность на культуре лейкоцитов человека (Самощ, Пилинская). Слабое blastогенное действие обнаружено на мышах при 20 -кратном введении 75 мг/кг в течение $2,5$ месяцев. При этом содержание РНК в легких и печени возрастало по мере продолжительности наблюдений, достигая максимума в аденомах (Хищенко, Чернов).

Метаболизм и выведение. Накапливается во внутренних органах (Антонович). В организме превращается в более токсичные соединения (тетраметилтиурамдисульфид, тетраметилтиомочевина, диметиламинная соль дитиокарбаминовой кислоты, сероуглерод, диметиламин). Продукты превращения выделяются с мочой и калом, а диметиламин и сероуглерод с выдыхаемым воздухом.

Остаточное количество Ц.Д. (пестицида) в продуктах питания не допускается.

Рекомендованное ДКМ = $0,05 \text{ мг/кг}$ (Станкевич и др.).

Цинка диэтилдитиокарбамат (этилцимат; карбамат ЭЦ) $[(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{NCS}-\text{S}]_2\text{Zn}$; $\text{C}_{10}\text{H}_{20}\text{N}_2\text{S}_2\text{Zn}$; $M = 361,93$. Белый порошок. Т. пл. $179-181^\circ$. Не растворяется в воде. Ускоритель вулканизации каучука и латексов; стабилизатор бутылкаучука, бутадиеновых и уретановых каучуков.

Острая токсичность. Для мышей $\text{LD}_{50} = 700 \text{ мг/кг}$ [26, с. 78].

Подострые отравления. Кроликам вводили 450 мг/кг в течение $3,5$ месяцев (в первый месяц ежедневно, затем 3 раза в неделю). Нарушились обменные процессы, соотношение белковых фракций сыворотки крови, функций печени, изменилась гемограмма [26, с. 78].

Цинка стеарат (стеарат Ц) $[\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{16}\text{COO}]_2\text{Zn}$; $\text{C}_{36}\text{H}_{70}\text{O}_4\text{Zn}$; $M = 632,44$. Белый аморфный порошок. Т. пл. 140° . В воде не растворяется; растворим в спирте. Стабилизатор ПВХ; смазка при переработке пластмасс; активатор вулканизации.

Острая токсичность. Введение белым крысам технического Ц.С. в виде 50% эмульсии в подсолнечном масле в дозе 6,0 г/кг вызвало лишь уменьшение показателя каталазы. Введение 5,0 г/кг мышам и крысам не вызывает признаков интоксикации (Комарова).

Подострые отравления. Крысам-самкам вводили в течение 7 недель технический Ц.С. в дозе 250 мг/кг; суммарная доза Ц.С. за весь период затравки составляла 10,5 г/кг, а в пересчете на Zn^{2+} 1,1 г/кг — в 12,3 раза больше, чем поступило за тот же период с продуктами питания. Существенных изменений не выявлено [3, с. 196]. Введение 250 и 1000 мг/кг вызывает у белых крыс увеличение прироста массы тела.

Хроническое отравление. Введение мышам и крысам 4 и 100 мг/кг не оказало вредного действия на их организм. Патоморфологических изменений во внутренних органах не найдено (Комарова).

Аллергическое действие не обнаружено.

Цинка фенил(этил)дитиокарбамат (карбамат ЭФЦ; ускоритель П

экстра Н) $\left[\begin{array}{c} C_6H_5 \\ \diagup \\ C_2H_5 \end{array} \right] NCS-S- \left[\begin{array}{c} C_6H_5 \\ \diagdown \\ C_2H_5 \end{array} \right] Zn; C_{18}H_{20}N_2S_4Zn; M = 457,98.$ Белый порошок

без запаха. Т. пл. 205—208°; плотн. 1,5. Нерастворим в воде и спирте. Вулканизующий агент (ультраускоритель) в производстве резин.

Острая токсичность. Для белых мышей $LD_{50} = 17,0$ г/кг. Ежедневное введение 2,0 г/кг в течение 3 дней привело к изменению активности некоторых ферментов. Повышает чувствительность к алкоголю [8, с. 328].

Подострые отравления. Введение 500 мг/кг в течение 1,5 месяцев вызвало у крыс резко выраженные изменения в составе периферической крови и ряд биохимических нарушений. На вскрытии — застойное полнокровие внутренних органов, резкое увеличение селезенки, вздутие желудка и кишечника [8, с. 328].

Хроническое отравление. Крысам вводили 10 и 100 мг/кг в течение 3 месяцев. Отмечено отставание прироста массы тела, изменения в составе «красной» крови, увеличение активности церулоплазмينا в сыворотке. На вскрытии — увеличение массовых коэффициентов почек и селезенки у животных, получавших большую дозу [8, с. 328].

ДКМ = 1 мг/л.

Антонович Е. А. — В кн.: Справочник по пестицидам. 2-е изд. Киев: Урожай, 1977, с. 187.
Комарова Е. Н. — Пласт. массы, 1976, № 12, с. 30—31.

Кораблев М. В. Фармакол. и токсикол. производных дитиокарбамминовой кислоты: Автореф. докт. дисс., Каунас, 1965.

Кузнецова Т. В., Бурыкина Л. Н. — Гиг. труда, 1972, № 1, с. 36—39.

Марцонь Л. В., Рязанова Р. А. — В кн.: Справочник по пестицидам. 2-е изд. Киев: Урожай, 1977, с. 181.

Самош Л. В., Пилинская М. А. — В кн.: Токсикол. и фармакол. пестицидов и др. хим. соед. Киев: Здоров'я, 1967, с. 132—134.

Станкевич В. В. и др. — Гиг. и сан., 1976, № 1, с. 22—24.

Хиценко И. И., Чернов О. В. — В кн.: Гиг., токсикол. пестицидов и клиника отравлений. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1968, с. 770.

Чернов О. В. — В кн.: Токсикол. и фармакол. пестицидов и др. хим. соед. Киев: Здоров'я, 1967, с. 163—166.

Zipper J. et al. — Amer. J. Obstet. Gynec., 1969, v. 105, p. 529—534.

Эламин-65

$C_{16}H_{32}N_2$

$M = 252,49$

Продукт алкилирования гексаметилендиамина изопреном. Прозрачная жидкость. Т. кип. 120—200°. Эластифицирующий отвердитель эпоксидных смол.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 1,6$ г/кг [3, с. 219].

Подострые отравления. Введение крысам 160 мг/кг в течение 30 дней вызывает подострое отравление с преобладанием симптомов раздражения желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей. Отмечены гематологические сдвиги, угнетение ЦНС [3, с. 219].

Эмульгатор СТЭК

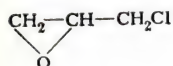
Смесь натриевых солей нефтяных сульфокислот с $M > 290$, известных под названием *контакт Петрова*. В состав контакта входят сульфокислоты (общей формулы RSO_2OH) содержащихся в бакинской нефти метановых, наftenовых и ароматических углеводородов. При выпаривании 25%-ного водного раствора СТЭК остается мылообразная масса с запахом керосина. Анниогенное ПАВ, используется в производстве СК.

Острая токсичность. Для белых крыс в случае неочищенного СТЭК $LD_{50} = 1,6$, а его активной части 1,9 г/кг. Однократное введение кроликам 1,0 г/кг вызывает увеличение количества лейкоцитов и тромбоцитов, снижение активности холинэстеразы (на 1—3 сутки). От введения 0,5 г/кг лейкоцитоз и ретикулоцитоз, через 2 ч после отравления полное отсутствие условных рефлексов. Менее выраженные изменения условнорефлекторной деятельности при введении 0,25 г/кг [27, с. 94].

Хроническое отравление. Белые крысы получали 0,06 и 0,6 мг/кг в течение 6 месяцев. Большая доза вызывает выпадения условного рефлекса и другие изменения условнорефлекторной деятельности [27, с. 94].

α-Эпихлоргидрин

(3-Хлор-1,2-эпоксипропан; глицидилхлорид; хлорметилоксиран)



$\text{C}_3\text{H}_5\text{ClO}$; $M = 92,52$

Бесцветная подвижная жидкость с раздражающим хлороформоподобным запахом. Т. кип. $116,11^\circ$; т. пл. $-25,6^\circ$; плотн. $1,1807_4^{20}$; $n_{20}^{20} = 1,4305$. Раств. в воде $\approx 5\%$. Практический порог восприятия запаха 1 мг/л. Порог раздражающего действия 0,1 мг/л. Применяется в производстве эпоксидных, ноно-обменных смол и в качестве растворителя.

Острая токсичность. Для мышей и крыс $LD_{50} = 140 \div 260$, для кроликов 345, для морских свинок 280 мг/кг (Федянина; Lowrence et al.). По другим данным, мыши и крысы переносят без видимых признаков интоксикации 250 мг/кг, но все погибают через сутки от дозы 325 мг/кг [34, с. 29]. Токсические дозы вызывают малоподвижность, затруднение дыхания, яркую гиперемию кожных покровов, атаксию, дрожь тела, вздутие живота. На вскрытии — резкое полнокровие внутренних органов, кровоизлияния в легких.

Подострые отравления. Явные признаки кумуляции не обнаружены. Введение $1/10$ от LD_{50} в течение 30 дней гибели животных не вызывало. При за- травке кроликов дозой 80 мг/кг (2 месяца) уменьшение массы тела, количества лейкоцитов, содержания восстановленного глутатиона в крови, гиперхолестеринемия, увеличение массы печени и надпочечников. Введение крысам 20 мг/кг (2 месяца) вызвало уменьшение количества ретикулоцитов, увеличение массы почек (Федянина). Pollade et al. в подостром опыте наблюдали нефротоксический эффект с тенденцией к кумуляции, а также изменение ферментативной активности в почках.

Хроническое отравление. Э. оказывает действие на ЦНС, окислительные процессы, функцию печени и почек, нейроэндокринную регуляцию, систему крови. В 6-месячном эксперименте подпороговая доза для кроликов 0,005 мг/кг. Подпороговой по действию на условнорефлекторную деятельность белых крыс оказалась доза 0,0005 мг/кг (Федянина).

Отдаленные последствия. Введение самцам крыс 15 мг/кг в течение 7 дней вызывает у них обратимое бесплодие. Восстановление в течение недели (Hahn). Проявляет мутагенное действие в опытах на дрозофиле, растениях, микроорганизмах и млекопитающих — клетки костного мозга, метод доминантных летелей, чашечный тест и др. (Бочков и др.; Экштат, Исакова). Пороговая концентрация в воздухе по мутагенному эффекту (цитогенетический анализ) —

1 мг/м³. Канцерогенный эффект не обнаружен экспрессным методом органо-типического культивирования эмбриональной ткани легких и почек (Боканева).

Аллергенное действие. При ингаляционном воздействии пороги сенсibilизирующего и общетоксического действия близки. Сенсibilизирующий эффект не является лимитирующим (Боканева; Lowgense et al.).

Метаболизм и выведение. В желудочном соке Э. переходит в хлоргидрин. Скорость перехода снижается с уменьшением концентрации Э. При введении 50 мг/кг основные метаболиты в моче — β -хлормолочная и щавелевая кислоты (Fakhowri, Jones). При однократном в/ж введении 10 мг/кг Э., меченного по ¹⁴C, максимальная концентрация 6—22 мкг/г в почках, печени, поджелудочной железе, селезенке и надпочечниках обнаружена через 2 ч. До 40% введенной дозы удаляется через 72 ч с мочой, с калом — менее 4%. До 20% метки выводится с выдыхаемым воздухом в течение 4 ч в виде CO₂, что свидетельствует о быстрой биотрансформации Э. в организме (Weigel et al.).

ДКМ = 0,1 мг/л; ДУ = ПДК = 0,01 мг/л.

Боканева С. А. Эпихлоргидрин, его токсиколого-гигиеническая характеристика и значение в гигиенической регламентации новых эпоксидных смол: Автореф. канд. дисс. М., 1980.

Бочков Н. П. и др. — Генетика, 1976, т. 11, № 10, с. 156—162.

Федянина В. Н. — Гиг. и сан., 1968, № 1, с. 46—51; Изучение влияния на организм эпихлоргидрина и дифенилолпропана: Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1970.

Экшитар Б. Я., Исакова Г. К. — В кн.: Матер. научн. конф. гигиенистов и сан. врачей Сибири. Новосибирск, 1969, с. 10—102.

Henschler D. et al. — Arch. Toxicol., 1977, v. 37, № 3, p. 233—236.

Fakhowri J., Jones A. K. — Austr. J. Pharm. Sci., 1979, v. 8, № 11, p. 11—14.

Lowrence W. H. et al. — J. Pharm. Sci., 1972, v. 61, № 11, p. 1712—1717.

Nahn J. D. — Nature, 1970, v. 226, p. 87.

Pollade S. et al. — Arch. mal. prof., 1970, v. 31, № 7—8, p. 365—374.

Weigel W. et al. — Res. Commun. Chem. Pathol. a. Pharmacol., 1978, v. 20, № 2, p. 275—287.

Этаноламин

(Моноэтаноламин; β -гидроксиэтиламин; 2-аминоэтанол; коламин; ингибитор МЭА)

HOCH₂CH₂NH₂

C₂H₇NO; M=61,09

Бесцветная маслянистая жидкость со слабым аммиачным запахом. Т. кип. 171°; т. пл. 10,5°; плотн. 1,022₄²⁰; $n^{20}_D = 1,4538$. Смешивается с водой и спиртом во всех соотношениях. Порог восприятия запаха в 1 балл 625 мг/л, привкуса 700 мг/л. Вода, содержащая 15 мг/л Э., вызывает во рту ощущение жжения. Растворитель; используется в синтезе красителей. Исходное вещество для многих синтезов.

Острая токсичность. Для белых мышей ЛД₅₀ = 1,47, для крыс 2,05, для кроликов 1,0, для морских свинок 0,82 г/л (Сидоров, Тимофиевская). Наблюдается урежение дыхания, двигательное возбуждение, судороги. Однако, по данным Родионовой, для белых мышей ЛД₅₀ = 15, а для крыс 20 г/кг.

Подострые отравления. Кумулятивные свойства выражены нерезко: повторная смертельная доза превышает однократную в 5,5 раз. Введение Э. в течение 2 месяцев (суммарная доза \approx 4,0 г/кг) не вызывает гибели белых крыс и мышей (Гурфейн и др.).

Хроническое отравление. Подпороговая доза по влиянию на условнорефлекторную деятельность крыс 0,025 мг/кг (Родионова).

Отдаленные последствия. Не проявляет мутагенной активности в тесте Эймса (Hedenstedt).

Метаболизм. Возможно, в организме Э. частично дезаминируется, превращаясь в этиленгликоль, который затем частично окисляется в щавелевую кислоту.

ДУ = ПДК = 0,5 мг/л.

Гурфейн Л. Н. и др. — В кн.: Тезисы докл. научн. конф. по итогам работы Лен. сан.-гиг. ин-та за 1955 г. Л., 1956, с. 21.

Родионова Л. Ф. — Гиг. и сан., 1964, № 2, с. 9—16; Гиг. труда, 1964, № 9, с. 9—12.

Сидоров К. К., Тимофиевская Л. А. — Гиг. труда, 1979, № 9, с. 55.

Hedenstedt A. — Mutat. Res., 1978, v. 53, № 2, p. 188—189.

Этилакрилат

(Этиловый эфир акриловой кислоты; этилпропеноат)



$\text{C}_5\text{H}_8\text{O}_2$; $M=100,12$

Бесцветная жидкость с резким запахом. Т. кип. $99,8^\circ$; плотн. $0,925_4^{20}$; $n^{20}_D = 1,4068$. Раств. в воде $\approx 2\%$ (20°). Порог восприятия запаха $0,0067$ мг/л. Мономер.

Острая токсичность. Для крыс $\text{ЛД}_{50} = 1,0 \div 2,8$ г/кг (Pozzani et al.; [3, с. 224]). Для кроликов минимальная $\text{ЛД} = 280 \div 420$ мг/кг (Treon et al.). Отмечены раздражение стенок кишечника, поражение почек и печени, влияние Э. на ЦНС и проницаемость сосудов. Введение $200\text{--}400$ мг/кг вызывает у крыс в течение нескольких дней снижение выделения 4-гидрокси-3-метоксиминдальной кислоты. Отмечено нарушение координации, гиподинамия и брадикардия, что свидетельствует о снижении содержания в крови катехоламинов (Sobczak, Baranski).

Подострые отравления. Для белых мышей $K_k = 2,76$ (по Лиму). По Treon et al., введение кроликам $31,5$ мг/кг в течение 35 дней не вызвало токсического эффекта.

Хроническое отравление. При дозах $0,25$ мг/кг и выше нарушение условно-рефлекторной деятельности, гликогенообразующей и ферментативной функций печени. Уровень гистамина в крови и гомогенате печени у подопытных животных значительно ниже, чем в контроле. Доза $0,025$ мг/кг оказалась подпороговой [3, с. 224].

Отдаленные последствия. В/б введение крысам $1/10\text{--}1/3$ от ЛД_{50} на 5 ; 10 и 15 день беременности увеличило число резорбированных плодов и привело к уменьшению их массы. Отмечена зависимость доза — эффект (Singh et al.). Введение крысам линии Вистар $6\text{--}2000$ мг/кг с питьевой водой в течение 2 лет не выявило случаев опухолевого роста (Barzelleca et al.). Канцерогенное действие не доказано [52, с. 65].

Аллергенное действие выявлено.

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,005$ мг/л (органолепт.); $\text{ДК} = 2$ мг/кг.

Barzelleca I. F. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1964, v. 6, p. 29—36.

Treon J. F. et al. — J. Ind. Hyg. a. Toxicol., 1949, v. 31, p. 317—326.

Singh A. R. et al. — J. Dent. Res., 1972, v. 51, № 6, p. 1632—1638.

Sobczak Z., Baranski B. — Bromatol. i chem. toksycol., 1979, v. 12, № 4, p. 405—409.

Этиламин

(Этанамин)



$\text{C}_2\text{H}_7\text{N}$; $M=45,09$

Бесцветная жидкость или газ с запахом аммиака. Т. кип. $16,6^\circ$; т. пл. -81° . Смешивается с водой и спиртом во всех соотношениях. Порог восприятия запаха в 1 балл $3,9$ мг/л, привкуса в 1 балл $0,5$ мг/л. Применяется в производстве СК.

Острая токсичность. Для белых крыс $\text{ЛД}_{50} = 400$ (Smyth et al.) или $530\text{--}580$ мг/кг (для крыс и мышей) [23, с. 99]. Кролики более чувствительны. Картина отравления характеризуется влиянием на нервную систему, перед смертью боковое положение. На вскрытии — полнокровие внутренних органов.

Подострые отравления. При введении в течение 2 недель $1/10$ от ЛД_{100} (90 мг/кг) 8 крыс из 10 погибли через 10 дней. $K_k = 0,54$.

Хроническое отравление. Введение $2,5$ мг/кг повлияло на условно-рефлекторную деятельность белых крыс, содержание аскорбиновой кислоты в печени и селезенке. Доза $0,25$ мг/кг оказалась подпороговой для мелких лабораторных животных (Гаэрилевская, Ласкина).

Отдаленные последствия. Мутагенное действие обнаружено в опытах на дрозофиле (Дубинин).

Рекомендованный $\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,5$ мг/л (органолепт.); $\text{ДК} = 2$ мг/кг.

Дубинин Н. П. Общая генетика. М.: Наука, 1970.

Smyth H. F. et al. — Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med., 1954, v. 10, p. 61.

N-Этиланилин

(N-Этилфениламин)

$C_8H_5NHC_2H_5$

$C_8H_{11}N$; $M=121,19$

Маслянистая жидкость. Т. кип. 204° ; т. пл. $-63,5^\circ$; плотн. $0,9631^{20}_4$, $n^{20}_D=1,5558$. Малорастворим в воде; со спиртом смешивается во всех соотношениях. Обнаруживается в вытяжках из резин, изготовленных с применением ускорителя вулканизации цинка фенилэтилдитиокарбамата (см.) в количестве 3—4 мг/л.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50}=290$, для мышей 500 мг/кг. Сразу же после введения возбуждение, затем угнетение, одышка, цианоз, тонические судороги. Гибель на 2—4 сутки. На вскрытии — полнокровие внутренних органов, вздутие желудка и тонкого кишечника. Однократное введение крысам $1/2$ от LD_{50} вызвало резкую нормохромную анемию [8, с. 360].

Подострые отравления. Способность к кумуляции не выражена: $K_k=4,6$ (по Кагану).

Хроническое отравление. У белых крыс при введении 1,5; 6,0 и 15 мг/кг в течение 4 месяцев признаки отравления появились только при большей дозе к концу затравки. Гиподинамия, потеря аппетита, цианоз, одышка, отставание в приросте массы тела, увеличение относительной массы селезенки и печени. У животных, получавших 6 и 15 мг/кг, по сравнению с контролем увеличилось образование метгемоглобина, снизилось содержание Hb и эритроцитов в крови. Доза 1,5 мг/кг оказалась подпороговой [8, с. 360].

Этилацетат

(Этиловый эфир уксусной кислоты; уксусноэтиловый эфир; «уксусный эфир»)

$CH_3COOC_2H_5$

$C_4H_8O_2$; $M=88,10$

Бесцветная прозрачная жидкость с характерным запахом. Т. кип. $77,15^\circ$; т. пл. $-82,4^\circ$; плотн. $0,901^{20}_4$; $n^{20}_D=1,3728$. Раств. в воде 8%; со спиртом смешивается во всех соотношениях. Порог восприятия запаха в 1 балл 10 мг/л, 2 балла — 20 мг/л, привкуса в 1 балл — 5 мг/л, 2 балла — 10 мг/л. Растворитель для материалов на основе эфиров целлюлозы и других пластмасс.

Острая токсичность. Для белых мышей и крыс $LD_{50}=5,0$ г/кг.

Подострые отравления. Введение белым крысам 1,0 г/кг в течение месяца не отразилось на их общем состоянии и приросте массы тела. Кумулятивные свойства не выявлены.

Рекомендованный ДУ = ПДК = 0,1 мг/л.

Квитницкая Н. Н. и др. — В кн.: Вопр. комм. гигиены. Т. 6. Киев: Здоров'я, 1966, с. 19—24.

Этилбензол

$C_8H_5CH_2CH_3$

C_8H_{10} ; $M=106,17$

Бесцветная прозрачная жидкость с характерным запахом. Т. кип. $136,19^\circ$; т. пл. -95° ; плотн. $0,867^{20}_4$; $n^{20}_D=1,496$. Раств. в воде 0,0175 (25°). Порог восприятия привкуса 0,01 мг/л. Применяется в производстве ацетилцеллюлозного шелка, при получении бутадиен-стирольных каучуков.

Острая токсичность. Максимально переносимая доза для белых крыс 2,0 г/кг. Возбуждение сменяется резким угнетением, нарушением координации движений, затем прогрессирующее снижение температуры тела, падение дыхания и сердечной деятельности, судороги и смерть от паралича дыхательного центра. Гистологически — явления венозного застоя с точечными кровоизлияниями [21, с. 62].

Хроническое отравление. Введение 200 мг/кг вызывает у кроликов явные функциональные сдвиги в ЦНС, задержку роста, отклонения в морфологическом составе крови, патологоанатомические и гистологические изменения во внутренних органах. У кроликов, получавших воду с 2 мг/л, подобных нарушений не наблюдалось [21, с. 62].

ДУ = ПДК = 0,01 мг/л (органолепт.).

2-Этилгексилэпоксистеарат

(Октилэпоксистеарат; эпостар 8; dгарех 2,3)

Низковязкая жидкость. В воде не растворяется. Порог восприятия запаха и привкуса 1 мг/л. Свето- и термостабилизатор с пластифицирующими свойствами; придает ПВХ высокую морозостойкость.

Острая токсичность. Максимальная введенная белым крысам доза 14,0 г/кг не привела к гибели половины животных. Для мышей $LD_{50} = 11,8$ г/кг [4, с. 297].

Подострые отравления. Белым крысам вводили 0,6 г/кг в течение 3 месяцев без существенных изменений в их состоянии. В конце 2 месяца лейкоцитоз, увеличилась относительная масса печени. $K_{\kappa} \approx 20$ [4, с. 297].

Рекомендованный ДУ = 1 мг/л (органолепт.).

Этилен

(Этен)

$CH_2=CH_2$

C_2H_4 ; $M=28,5$

Бесцветный газ со слабым эфирным запахом. Т. кип. $-103,8^\circ$; т. пл. $-169,5^\circ$; плотн. $1,2644 \cdot 10^{-3}$ г/см³ (20°, газ), 0,5699₋₁₀₃ (жидк.); $n_{-103,8}^{-1} = 1,363$. Раств. в воде при 20° 120 мл/л (152 мг/л), при 0° — 250 мл/л. Быстро улетучивается с открытой поверхности воды. Порог восприятия запаха 0,5 мг/л. Цвета и прозрачности воды не изменяет.

Острая токсичность. Мышам вводили по 0,5 мл раствора Э. с концентрацией 150 мг/л. Влияния на поведение не отмечено.

Подострые отравления. Введение 3,75 мг/кг белым мышам в течение 4 месяцев не вызвало изменений в поведении, приросте массы тела, потреблении кислорода, работоспособности, отклонений в величине массовых коэффициентов и гистологическом строении внутренних органов [23, с. 28]. Кумуляция невозможна из-за быстрого выведения из организма.

Хроническое отравление. Крысам в течение 5—6 месяцев вводили 0,05 мг/кг. При этом не отмечено заметных отклонений в поведении и приросте массы тела, фагоцитарной активности лейкоцитов, активности холинэстеразы, условно-рефлекторной деятельности [23, с. 28].

Отдаленные последствия. Коконов указывает на канцерогенное действие Э. эндогенного происхождения. Возможность такого действия при пероральном поступлении Э. не выяснена. По [52, с. 176], достоверных данных о мутагенных и канцерогенных свойствах Э. нет.

Метаболизм и выведение. По-видимому, не происходит чисто химического взаимодействия с биосредами организма или распада Э. в организме. Быстро выводится в неизменном виде через легкие.

ДУ = ПДК = 0,5 мг/л (органолепт.); ДК = 60 мг/кг.

Коконов М. Т. — Вopr. мед. химии, 1960, т. 6, № 2, с. 158—164.

Этиленгликоль

(Гликоль; 1,2-этандиол)

$HOCH_2CH_2OH$

$C_2H_6O_2$; $M=62,07$

Бесцветная сиропообразная сладковатая жидкость без запаха. Т. кип. $197,9^\circ$; т. пл. $-12,6^\circ$; плотн. $1,1155^{20}_4$; $n^{20}_D = 1,4319$. Смешивается с водой и спиртом. Порог восприятия запаха 1320 мг/л, привкуса 450 мг/л (Плугин). Применяется в производстве полиэтилентерефталата.

Острая токсичность. Действует как сосудистый и протоплазматический яд, вызывающий отек и некроз сосудов [39, с. 102]. Введение обезьянам 15 мг/кг вызвало отложение оксалатов в канальцах почек и некроз эпителия канальцев (Roberts, Seibold). Однократное введение 1 мг/кг не приводило к интоксикации (McChesney et al.). Для белых мышей $LD_{50} = 8,05$, для крыс 13,0, для кроликов 5,0, для морских свинок 11,15 г/кг. После непродолжительного возбуждения угнетение, расстройство координации движений, отказ от пищи, затруднение дыхания, рвота. На вскрытии — кровоизлияния в стенках желудочно-кишечного тракта (Плугин).

Подострые отравления. Введение белым крысам в течение 20 дней $1/5$ от LD_{50} не выявило кумулятивных свойств.

Хроническое отравление. Введение обезьянам 17—28 мг/кг в течение 6 месяцев привело к отложению белка и гидролитической дегенерации проксимальных отрезков канальцев почек. Дозы 33—137 мг/кг вызвали отложение оксалатов в проксимальных отделах канальцев с некрозом эпителия. В дистальных отрезках петель Генле и извитых канальцев гиалин. Структура канальцев нарушена. Независимо от дозы наблюдали азотемию, лейкоцитоз, истощение. Хроническая загрузка дозой 0,5 мг/кг вызвала повышение содержания мочевины и индикана в сыворотке крови, уменьшение протромбинового времени, ослабление выделительной функции печени (БСФ-проба). Доза 0,05 мг/кг оказалась подпороговой (Плугин).

Метаболизм и выведение. Через 48 ч после введения обезьянам 1 мг/кг Э. в тканях не обнаруживался. Помимо Э. с мочой выделяется гликолевая (гидроксуксусная) кислота и небольшие количества щавелевой кислоты (McChesney et al.). У кроликов основным конечным продуктом метаболизма является выдыхаемый CO_2 (60% дозы за 3 дня). 10% выделяется с мочой в неизмененном виде, а в виде щавелевой кислоты — 0,1%. Степень метаболизма Э. с образованием щавелевой кислоты изменяется в зависимости от дозы и вида подопытных животных (Gessner et al., цит. по [15, с. 259]).

$ДУ = ПДК = 1,0$ мг/л; $ДК = 0,5$ мг/кг.

Плугин В. П. — Гиг. и сан., 1968, № 3, с. 16—22.

McChesney E. W. et al. — Food. a. Cosmet. Toxicol., 1971, v. 9, № 1, p. 21—38.

Roberts I. A., Seibold H. R. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1969, v. 15, № 3, p. 624—631.

Этиленгликоля моновинилового эфир

$CH_2=CHONCH_2CH_2OH$

$C_4H_8O_2$; $M = 88,11$

Бесцветная прозрачная жидкость со специфическим запахом. Т. кип. 139—140°; плотн. 0,9821; $n^{25}_D = 1,430$. Порог восприятия запаха 1,92 мг/л, привкуса — несколько выше. Не изменяет прозрачности воды и ее цвета; не образует пены. Применяется в производстве полимерных материалов, лаков и др.

Острая токсичность. Подострые отравления — см. Диэтиленгликоля дивинилового эфир. Для белых мышей $LD_{50} = 2,9$, для крыс 3,9 г/кг [15, с. 259].

Метаболизм. В организме гидролизуетс, образуя ацетальдегид, который быстро окисляется и не важен поэтому в патогенезе интоксикации. Отщепляющий этиленгликоль избирательно поражает почки — сам или продуктами своего расщепления.

Рекомендованный ДУ = ПДК = 2 мг/л (органолепт.).

Бузина А. З., Руди Ф. А. — Гиг. и сан., 1977, № 3, с. 12—15.

Этилендиамин

(1,2-Этандиамин; 1,2-диаминоэтан)

$H_2NCH_2CH_2NH_2$

$C_2H_8N_2$; $M = 60,10$

Бесцветная маслянистая жидкость с аммиачным запахом. Т. кип. 117°; плотн. 0,8977²⁰; $n^{20}_D = 1,4568$. С водой и спиртом смешивается во всех соотношениях. Используется в качестве отвердителя и в синтезе полиамидов.

Острая токсичность. Для морских свинок $LD_{50} = 0,45$; для мышей 0,45 или 1,0, для белых крыс 1,14 или 1,2 г/кг (Тиунов и др.; Дубинина, Фукалова). В картине отравления возбуждение, затем угнетение, часто судороги. Отмечается снижение активности моно- и диаминооксидазы в печени и активности каталазы и пероксидазы в крови, а также нарушение обмена серотонина.

Подострые отравления. Введение $1/10$ от LD_{50} вызывает нарушение функций печени и почек и увеличение их массовых коэффициентов. $K_k = 5,4$ — по Лиму (Дубинина, Фукалова).

Отдаленные последствия. Проявляет мутагенную активность в тесте Эймса (Hedenstedt).

$ДУ = ПДК = 0,2$ мг/л (органолепт.).

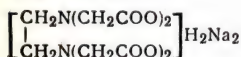
Дубинина О. Н., Фукалова Л. А. — Сб. научн. трудов МНИИГ им. Ф. Ф. Эрисмана, 1979, т. 10, с. 141—147.

Тиунов Л. С. и др. — В кн.: Актуальные вопр. клин. и эксперимент. токсикол. Горький, 1971, с. 116—119.

Hedenstedt A. — Mutat. Res., 1978, v. 3, № 2, p. 186—187.

Этилендиаминтетрауксусной кислоты динатриевая соль

(Трилон Б)



$\text{C}_{10}\text{H}_{10}\text{N}_2\text{Na}_2\text{O}_8$; $M = 372,25$

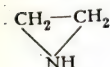
Белый кристаллический порошок солоноватого вкуса. Раств. в воде 10% (20°). В воде не разлагается, образует комплексы с металлами. Применяется в производстве СК.

Острая токсичность. При однократном введении LD_{50} достичь не удалось. Повторное введение насыщенного раствора при суммарной дозе 5,8 г/кг вызывает гибель половины крыс за 2—3 суток. Все крысы гибнут от 9,0 г/кг. При введении кроликам 2,5 г/кг ухудшение общего состояния, вялость, отказ от пищи, сильный понос, ускоряется РОЭ, развивается лейкоцитоз, уменьшается содержание кальция и снижается активность холинэстеразы в сыворотке крови. Гибель в течение 5 суток [27, с. 82].

Хроническое отравление. У кроликов введение 2,1 мг/кг в течение 7 месяцев не вызывает изменений в морфологическом составе крови, активности холинэстеразы, содержании кальция. У крыс изменения условнорефлекторной деятельности наступают от дозы 0,66 мг/кг при затравке в течение 6 месяцев. Доза 0,16 мг/кг оказалась подпороговой [27, с. 82].

Этиленимин

(Азиридин)



$\text{C}_2\text{H}_5\text{N}$; $M = 43,07$

Бесцветная подвижная жидкость с аминным запахом. Т. кип. 56,7°; т. пл. — 73,9°; плотн. 0,838₄²⁰; $n^{20} = 1,4123$. Хорошо растворяется в воде. Мономер в производстве полиэтиленимина и сополимеров.

Острая токсичность. Для белых крыс $LD_{50} = 15$ мг/кг (Carpenter et al.). Гибель от паралича дыхания. 10 мг/кг повышают содержание азота мочевины в крови. Для мышей, морских свинок и собак $LD_{50} = 4,2 \div 8,4$ мг/кг. В картине отравления рвота, атония [51, с. 107].

Подострые отравления сопровождаются общей слабостью и поражением почек. Симптомы поражения нервной системы могут полностью отсутствовать (Гелембицкий и др.).

Отдаленные последствия. В дозах, не вызывающих токсического эффекта, Э. производит и поддерживает половую стерильность самцов и самок, прерывает беременность. Э. вмешивается в процесс синтеза РНК в семенниках [46, с. 16]. Обнаружено эмбриотоксическое действие Э. при ингаляционном воздействии.

Минимальный эмбриотоксический и тератогенный эффект наблюдали у крыс при введении в течение беременности 1 мг/кг (Беспамятнова и др.). Мутагенный эффект установлен на микроорганизмах; насекомых, культуре клеток костного мозга млекопитающих, методом доминантных леталей, на культуре клеток человека (Бочков и др.). Э. — наиболее мощный химический мутаген. Механизм мутагенного действия связан с вмешательством Э. в обмен пиримидинового предшественника ДНК. При вдыхании и нанесении Э. на кожу выявлено бластоогенное действие [13, с. 140].

Метаболизм. При в/б введении половина дозы меченного по ^{14}C Э. обнаруживается в моче в свободном виде, а также в форме неидентифицированных метаболитов. Значительная часть Э. задерживается в организме, накапливаясь в печени, почках, селезенке; в жировой ткани — незначительно (Zeller et al., цит. по [51, с. 107]).

$\text{ДУ} = \text{ПДК} = 0,0002 \text{ мг/л.}$

Беспамятнова А. В. и др. — Фарм. н'токс., 1970, т. 33, № 3, с. 357—360.

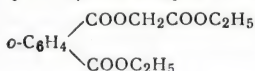
Бочков Н. П. и др. — Генетика, 1975, т. 11, № 10, с. 156—163.

Гелембикский П. А. и др. Химия этиленмина. М., Наука, 1966, с. 191—193.

Carpenter C. P. et al. — Ind. Hyg. Toxicol., 1948, 30, № 1, p. 2—6.

Этилфталилэтилгликолят

[Этил(этоксикарбонилметил)фталат]



$\text{C}_{14}\text{H}_{16}\text{O}_6$; $M=280,27$

Маслянистая жидкость, практически бесцветная с очень слабым запахом. Т. кип. 320° , 190° (5 мм рт. ст.); плотн. 1,18²⁵; $n_D^{25} = 1,498$. Раств. в воде 0,17% (30°). Пластификатор для ПВХ, ацетата целлюлозы, нитроцеллюлозы.

Острая токсичность. ЛД₅₀ не достигнута.

Подострые отравления. При добавлении в корм крысам 10% Э. гибель в течение 7—15 дней (Fishbein, Albro).

Хроническое отравление. Крысам в течение 2 лет добавляли в корм 0,05; 0,5 и 5% Э. Гибель вызывала только наибольшая доза. В почках обнаружены кристаллы оксалата кальция. Меньшие дозы не оказали вредного действия (Hodge et al.). Введение собакам 10, 50 и 250 мг/кг в течение года не вызвало задержки роста или отклонений в исследуемых показателях [51, с. 197].

$\text{ДК} = 60 \text{ мг/кг.}$

Fishbein L., Albro P. W. — J. Chromatogr., 1972, v. 70, № 2, p. 365—413.

Hodge H. C. et al. — Toxicol. a. Appl. Pharmacol., 1962, № 4, p. 247.

Этилцеллозольв

(Моноэтиловый эфир этиленгликоля; 2-этоксэтанол)



$\text{C}_4\text{H}_{10}\text{O}_2$; $M=90,12$

Бесцветная жидкость со слабым запахом. Т. кип. $135,1^\circ$; плотн. 0,9311²⁰; $n_D^{20} = 1,40797$. Смешивается с водой и спиртом в любых соотношениях. Растворитель нитро- и ацетилцеллюлозы, природных и синтетических смол.

Острая токсичность. Для крыс ЛД₅₀ = 5,4 г/кг.

Подострые отравления. Введение крысам и собакам 45 и 750 мг/кг ежедневно в течение 13 недель вызвало снижение количества Нб, изменения гематокрита, изменения в печени, почках, яичках.

Отдаленные последствия. В опытах на мышах и кроликах тератогенный эффект не проявился. Введение крысам 93 мг/кг вызвало увеличение числа случаев ненормального развития скелета у плодов.

Карбитол (этилкарбитол; моноэтиловый эфир диэтиленгликоля) менее токсичен. Повреждения мочевых канальцев наступают только после приема больших доз. Выделяется у кроликов в виде глюкуронида, что объясняет его меньшую токсичность.

Stenger E.-G. et al. — Arzneimittel-Forschung., 1971, Bd. 21, № 6, S. 880—885.

1. Бройтман А. Я. Основные вопросы токсикологии синтетических антиоксидантов, предназначенных для стабилизации пластических масс: Автореф. докт. дисс. Л., 1972. 48 с.
2. Грушко Я. М. Вредные органические соединения в промышленных сточных водах. Л.: Химия, 1976. 128 с.
3. Гигиена и токсикология высокомолекулярных соединений и химического сырья, используемого для их синтеза: Материалы 4-й Всесоюзной конференции/Под ред. С. Л. Данишевского. Л.: Химия, 1969. 248 с.
4. Гигиена и токсикология высокомолекулярных соединений и химического сырья, используемого для их синтеза: Тезисы 6-й Всесоюзной конференции/Под ред. Б. Ю. Калинина. Л., 1979. 327 с.
5. Гигиена и токсикология пластмасс: Сб. научн. трудов Киевского мед. ин-та. Киев, 1979. 232 с.
6. Гигиена применения полимерных материалов в строительстве: Материалы 1-го Всесоюзного совещания по вопросам сан.-гиг. контроля за применением полимерных материалов в строительстве. Киев, 1973. 236 с.
7. Гигиена применения полимерных материалов: Тезисы 2-го Всесоюзного совещания по вопросам сан.-гиг. контроля за применением полимерных материалов/Под ред. К. И. Станкевича. Киев, 1976. 304 с.
8. Гигиена применения полимерных материалов и изделий из них/Под ред. Л. И. Медведя. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1969. 548 с.
9. Гигиенические вопросы производства и применения полимерных материалов. М., 1969. 244 с.
10. Кельман Г. Я. Токсические свойства химикатов — добавок для полимерных материалов. М.: Медицина, 1974.
11. Материалы по гигиенической оценке пестицидов и полимеров: Сб. научн. трудов МНИИГ им. Ф. Ф. Эрисмана. М., 1977. 236 с.
12. Мелешенко К. Ф. Предупреждение загрязнения водоемов сточными водами предприятий синтетической химии. Киев: Здоров'я, 1971. 144 с.
13. Основные вопросы проблемы отдаленных последствий воздействия профессиональных ядов: Сб. научн. трудов/ Под ред. А. К. Плясунова и Г. М. Папковой. М., 1976. 154 с.
14. Охрана окружающей среды при производстве пластмасс и гигиена применения пластмасс. Л.: Пластполимер, 1978. 173 с.
15. Парк Д. В. Биохимия чужеродных соединений/Пер. с англ. М.: Медицина, 1973. 288 с.
16. Промышленные загрязнения водоемов. Вып. 8. М.: Медицина, 1967. 324 с.
17. То же. Вып. 9. 1969. 280 с.
18. Санитарная охрана водоемов от загрязнения промышленными сточными водами. Вып. 2. М.: Медгиз, 1954. 227 с.
19. То же. Вып. 3. 1959. 232 с.
20. То же. Вып. 4. 1960. 312 с.
21. То же. Вып. 5. 1962. 439 с.
22. То же. Вып. 6. М.: Медицина, 1964. 358 с.
23. То же. Вып. 7. 1965. 292 с.
24. Токсикологическая оценка некоторых новых пластификаторов, присадок и смазочно-охлаждающих жидкостей, Баку: Азерб. гос. изд-во, 1979. 112 с.
25. Токсикология высокомолекулярных материалов и химического сырья для их синтеза/Под ред. С. Л. Данишевского. М.; Л.: Химия, 1966. 344 с.

26. Токсикология и гигиена высокомолекулярных соединений и химического сырья, используемого для их синтеза: Материалы 2-й Всесоюзной конференции/Под ред. А. А. Летавета и С. Л. Данишевского. Л., 1964. 120 с.
27. То же: Тезисы 3-й Всесоюзной конференции/Под ред. С. Л. Данишевского. М.; Л., Химия, 1966. 164 с.
28. Токсикология ингредиентов резиновых смесей, резиновых и латексных изделий: М.: ЦНИИТЭнефтехим, 1970. 61 с.
29. То же. 1974. 86 с.
30. Токсикология и санитарная химия пластмасс: Научно-технический реферативный сборник НИИТЭхим. Вып. 1. М., 1979. 35 с.
31. То же. Вып. 2. 35 с.
32. То же. Вып. 4. 52 с.
33. Токсикология новых промышленных химических веществ. Вып. 1. М.: Медгиз, 1961. 112 с.
34. То же. Вып. 2. 1961. 182 с.
35. То же. Вып. 3. 1961. 127 с.
36. То же. Вып. 4. 1962. 182 с.
37. То же. Вып. 5. 1963. 224 с.
38. То же. Вып. 6. М.: Медицина, 1964. 182 с.
39. То же. Вып. 7. 1965. 187 с.
40. То же. Вып. 8. 1966. 152 с.
41. То же. Вып. 9. 1967. 197 с.
42. То же. Вып. 10. 1968. 151 с.
43. То же. Вып. 11. 1969. 152 с.
44. То же. Вып. 12. 1971. 167 с.
45. То же. Вып. 13. 1973. 158 с.
46. То же. Вып. 14. 1975. 152 с.
47. То же. Вып. 15. 1979. 152 с.
48. Токсикология новых химических веществ, внедряемых в резиновую и шинную промышленность. М.: Медицина, 1968. 236 с.
49. Шефтель В. О. Гигиена применения полимерных материалов в водоснабжении: Докт. дисс. Киев: ВНИИГИНТОКС, 1977.
50. Lefaux R. Chimie et toxicologie des matieres plastiques. Paris, 1964. 584 p.
51. Lefaux R. Les matieres plastiques dans l'industrie alimentaire. Paris, 1972.
52. International Agency for Research on Cancer (IARC) Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. V. 19. Lion: WHO, 1979.
53. IARC Monographs. V. 3. 1973.
54. IARC Monographs. V. 23. 1980.

- ЗА 57
 АБС пластики 7
 АГМ-3 58
 Адваштаб 406 184
 АДН 52
 Азиридин 228
 Азодикарбамид 53
 Акрилальдегид 55
 Акрilonитрилбутадиенстирольные пла-
 стики 7
 Акрин МД 171
 Акролеин 55
 Алкамон ОС-2 56
 4-Алкокси-2-гидроксибензофенон 56
 Алкофены Б, БП и БП18 96, 166,
 191—192
 Алкофены ДИП и ДМА 104, 196
 Алкофены ИП, МБ и МБП 132, 149,
 151
 Альдегид
 бензойный 64
 муравьиный 209
 трихлоруксусный 213
 уксусный 61
 Альдегидин 160
 Альтакс 91
 Алюминий и соединения 57
 Амиды кислот
 акриловой 53
 метакриловой 147
 уксусной 61
 Аминопласты 8—9
 2-Аминоэтанол 223
 АМН (сополимер) 40
 АН-9 185
 АН-278 94
 Ангидриды кислот
 1,2-бензолортотдикарбоновой 210
 малеиновой 142
 фталевой 210
 4-циклогексен-1,2-дикарбоновой 180
 цис-1,2-этилендикарбоновой 142
 Анид 16
 Анол 217
 Анон 217
 Антабус 184
 Антиоксиген DIP 121
 Антиоксиданты марок 123, 702, 754,
 2246, ВС-1 4010NA и П-21 59, 93, 96,
 113, 134, 153, 154
 Антокс А 72
 АО-21 108
 Арилокс 17
 Асбест 60
 Ацетальдегид 61
 этилацеталь 152
 Ацетонанил 194
 Ацетоциклогексан 160
 Бакелиты 42
 Бария соединения 63
 Бензолы БХ и П 86, 94
 N-Бензилиден-N-гидроксианилин 65
 1,3- и 1,4-Бензолдиамин 204—205
 1,3- и 1,4-Бензолдиол 88, 174
 Бензоны ОА и ОМ 56, 87
 Бензопирен 65
 2-Бензотиазолтиол 145
 Бетон фурановый 46
 Бисалкофены БП и МБЦ 153, 154
 Бис(3-*трет*-бутил-2-гидроксис-5-метил-
 фенил)метан 153
 Бис(3-*трет*-бутилгидроксиметилфенил)-
 сульфид 184—185
 Бис(3-*трет*-бутил-2-гидроксис-5-хлор-
 фенил)сульфид 185
 Бис(2-гидроксис-5-метил-3- α -метил-
 бензилфенил)сульфид 186
 Бис[2-гидроксис-5-метил-3-(1-метил-
 циклогексил)фенил]метан 154
 1,1-Бис(глицидилоксиметил)цикло-
 гексан 51
 Бис(3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксифе-
 нил)метан 154
 Бистриазин 150
 Бистрибутилолова оксид 68
 Бисфенол А 18, 121
 БТ 150
 БТМА 126
 1,3-Бутадиен 68
 1-Бутанамин 69
 Бутандинитрил 179
 1,4-Бутандиол 68
 1-Бутанол 73
 1-Бутен 71
транс-(2-Бутеннитрил) 140
 Бутил(бутоксикарбонилметил)фталат
 75
 Бутилгликольфталат 102
 Бутилен 71
 N-Бутилиденанилин 72
 Бутил-2-метилпропеноат 72
 Бутилолова трилаурат 73
 Бутилпропеноат 69
 Бутилцеллозольвфталат 102
 Bts-8 99
 Ванадий и соединения 75
 Ванцид К 197
 ВДХ 77

Винил хлористый 79
 Винилбензол 177
N-Винилбутиролактан 79
 Винилиденхлорид 77
 5-Винил-2-метилпиридин 78
N-Винилпирролидон 79
 1-Винилтетрагидропиррол-2-он 79
 Винилицианид 54
 Винилпласты 15
 Волгонат 80
 Воск полиэтиленовый 31
 Вулказол А 212
 Вулкалент А 163
 Вулкацит DZ 124

 Гексагидробензол 216
 Гексагидробензофенон 160
 Гексагидропиридин 168
 Гексамин 82
 1,6-Гександиамин 81
 Гександинитрил 52
 1-Гексанол 84
 Гемовинил 14
 Гемодез 14
 2-Гендеканон 157
 1-Гептанол 85
N-Гептил-*n*-анизидин 84
 Герметики тиооловые 24
 Гидразин 85
 сульфат 86
 Гидроксанилины 59
N-Гидроксиметилакриламид 158
 Гидрокситолуолы 139
N-(*п*-Гидроксифенил)- β -нафтиламин 162
 β -Гидроксиэтиламин 223
 (α -Гидроксиэтил)дициклопентади-
 енид-железо 87
 α -Гидроксиэтилферроцен 87
 4-(2-Гидроксиэтокси)дифениламин 87
 Гидроперекись изопропилбензола 108
 Гидроперекись кумола 108
 Гипериз 108
 ГКЖ-11, -94, -94М и -112 161—162, 169
 Гликоль 226
 Глицерина дихлоргидрин 122
 Глицерина α -хлоргидрин 213
 Глицеротриацетат 190
 Глицид 88
 Глицидилхлорид 222
 Глицидол 88
 Графитофторопласт KB 7

ДБТД 91
 ДБФ 101
 Десмодур Т 189
 1,4-Диазбицикло[2.2.2]октан 201
 Диамид 85
 Диамиды кислот
 азодикарбоновой 53
 тиоугольной 187

1,3- и 1,4-Диаминобензол 204—205
 4,4'-Диаминодифенилметан 155
 4,4'-Диаминодифенилоксид 165
 4,4'-Диамино-3,3'-дихлордифенилме-
 тан 155
 4,4'-Диаминодициклогексилметан 154
 2,2'-Диаминодиэтиламин 130
 1,2-Диаминоэтан 227
 Ди(2-аминоэтил)амин 130
 Диан 121
 Диафены ДМА, НН, ФП, ФФ, ФЦ 67,
 113, 121, 134, 207
 Диацилпероксиды жирных кислот 90
 Дибензилолово-*S,S'*-бис(изооктил-
 меркаптоацетат) 90
 Дибензилолово-*S,S'*-ди(изооктилтио-
 гликолят) 90
 Дибуг 94
 Дибутиламин 92
N-(3,5-Ди-*трет*-бутил-4-гидроксiben-
 зилиден)-*о*-фенилендиамин 59
 2,6-Ди(3-*трет*-бутил-2-гидрокси-5-ме-
 тилфенил)-4-метилфенол 93
 2,6-Ди-*трет*-бутил-4-гидроксиметил-
 фенол 93
 2,6-Ди-*трет*-бутил-*n*-крезол 96
 Дибутилолова дитрифторацетат 97
 Дибутилолова дихлорид 98
 Дибутилолова лаурат 97
 Дибутилолова сульфид 98
 Дибутилолово-*S,S'*-бис(изооктилмер-
 каптоацетат) 99
 Дибутилолово-*S,S'*-бис(изооктилтио-
 гликолят) 99
 Ди-*трет*-бутилпероксисулцинат 99
 Дивинил 68
m- и *n*-Дигидроксibenзол 88, 174
 2,2'-Дигидроксидиэтиламин 125
 2,2-Ди(гидроксиметил)-1,3-пропан-
 диол 167
 3,5-Дигидрокситолуол 167
N,N-Ди-2-гидроксиэтиламиды жирных
 кислот 126
 Ди(β -гидроксиэтил)амин 125
 Дигликоль 129
 Диизобутиладипат 92
 2,6-Диизопропил-4-*n*-толуолсульф-
 амидофенол 106
 Дикаприлфталат 105
 Ди-3,5-ксилилфенилфосфат 194
 Дилаурилпероксид 106
 Дилаурил-3,3'-тиодипропионат 106
N,N-Диметиламиды кислот
 муравьиной 110
 уксусной 107
 3,3 Ди- α -метилбензилдифенилолпро-
 пан 108
 4- α,α Диметилбензилпирокатехин 109
 Д1(1 метилгептил)фталат 105
 9,9 Диметил-9,10 дигидроакридин 171
 Диметилкетон 62

4-(1,1-Диметил-4-пентен-2-инил) фе-
 нол 80
 Диморфолинодисульфид 118
 Диморфолинотиурамдисульфид 112
N,N'-Ди- α -нафтил-*n*-фенилендиамин 113
 Динитрилы кислот
 адипиновой 52
 бутандиовой 179
 янтарной 179
N,N'-Ди(оксидэтилен)тиурамдисуль-
 фид 112
 Диоктилолова
 ди(моноизобутилмалеат) 114
 S,S'-этиленбисмеркаптоацетат 114
 S,S'-этиленбистииогликолят 114
 Диоктилово-
 -*S,S'*-бис(изооктилмеркаптоаце-
 тат) 115
 -*S,S'*-ди(изооктилтиогликолят) 115
 -карбоксилат 115
 Диоктилтиоолово 116
 Диофан 190-Д 8
 Дитаг 90
 4,4'-Дитиодифенилдималеимид 119
 4,4'-Дитиоди(*N*-фенилмалеимид) 119
 Дифенам Н 163
Дифениламин 171
 1,3-Дифенилгуанидин 119
 Дифлон 18
 Дихлорметан 156
 1,3-Дихлор-2-пропанол 122
 1,1-Дихлорэтилен 77
N,N-Дициклогексил-2-бензотиазол-
 сульфенамид 124
 Дициклопентадиенилжелезо 208
 Диэпоксид УП-650 51
 ДММА 107
 ДМФ 110
 ДОФ 116
 ДТДМ 118
 ДФГ 119
 ДФФД 121
 ДХГ 122
 ДХТИ-4 и ДХТИ-14 105—106
 ДЭГ 129
 ДЭГФ 116
 ДЭДК 161
 ДЭФ 131
 Dгарех 2,3 226

Идазол МБ 145
 Изопрен 133
 Изопропенилбензол 159
 4,4'-Изопропилидендифенол 121
 2,2'-Иминодиэтанол 125
 Ингибиторы марок МЭА, ОВ, ТВ 74,
 122, 223
 Ионоксы 100 и 220 93, 154
 Ионол 96
 Ирганоксы 1010 и 1076 166, 168

К-79-79 8
 Кадмия соединения 135
 Кальция соединения 137
 ϵ -Капролактам 137
 Капрон 18
 Каптакс 145
 медная соль 146
 Карбаматы МН и ЭН 161
 Карбаматы МН и ЭН 161
 Карбаматы ЭФЦ и ЭЦ 220—221
 Карбитол 229
 Каучуки полисульфидные 24
 Квалитекс 36
 Клей бакелитовый БФ-4 42
 Клей эпоксидный ЭПК-519 51
 Кобальта соединения 138
 Коламин 223
 Компаунд эпоксидносланцевый ЭСД-2
 51
 Композиция(и)
 парафин, полиизобутилен, поли-
 пропилен, полиэтилен 10
 ПВХ—АБС 16
 ПЭВД с полиизобутиленом 27
 УП 2212 К и УП 2212 КХ 49
 Контакт Петрова 222
 Крезолы 139
 «Креол» (покрытие) 20
 КС-35 9
 Ксилит 140
 Кислота(ы)
 адипиновая 52
 акриловая 54
 1,3- и 1,4-бензолдикарбоновая 135,
 179
 гександиовая 52
 изофталевая 135
 метакриловая 147
 α -метилакриловая 147
 2-метилпропеновая 147
 нафтоновые синтетические 176
 октадекановая 177
 пропеновая 54
 стеариновая 177
 терефталевая 179
 N,N',N''-триаллилциануровая 190
 фталевая 210
 m- и *p*-фталевая 135, 179

Лавсан 32
 Лак бакелитовый БФ-2 42
 Лак К-55 20
 Лак карбинольный 80
 Лак ЛФ-32лн 46
 Лактам ϵ -аминокапроновой кислоты
 137
 Лапролы 141
 Ласт А, Б-94, ДП-4 141
 Латексы СКС-50 и СКС-65ГП 35
 Лауста Б 97

Марлекс-50 28
 Масла 142—143
 МБ-1 154
 МБИ 145
 2-МБТ 145
 2-МБТ·ДФГ 146
 МГФ-9 33
 Меди 2-бензотиазолтиолят 146
 Медь и соединения 143
 Мелалит 8
 Меламин 144
 Меланилин 119
 2-Меркаптобензотиазол 145
 дифенилгуанидиновая соль 146
 медная соль 146
 Метанал 209
 Метанол 157
 Метенамин 82
 Метилакрилат 149
 N-Метиламид муравьиной кислоты 159
 Метилбензол 189
 2-Метил-1,3-бутадиен 133
 2-Метил-5-гексен-3-ин-2-ол 80
 Метилгликольфталат 112
 4,4'-Метиленди(фенилизоцианат) 120
 1-Метил-2-оксотетрагидропиррол 158
 N-Метил-2-пирролидон 158
 4,4',4''-(1-Метил-1-пропанил-3-или-ден)трис(2-трет-бутил-5-метилфен-нол) 196
 2-Метил-1-пропанол 133
 2-Метилпропенамид 147
 2-Метилпропеннитрил 148
 Метилпропеноат 149
 5-Метилрезорцин 167
 α-Метилстирол 159
 1-Метил-1-фенилэтилен 159
 Метилфенолы 139
 Метилцеллозольволеат 160
 Метилцеллозольвфталат 112
 МКС-10П 9
 Минпласт 16
 Миравитен 41
 Мономер ФА 212
 Моноэтаноламин 223
 2-МТ 147

Найлоны 16—18, 25
 Натрия соединения 161—162
 Нафтилпирокатехинфосфит 162—163
 НДФА 163
 Неозоны А и Д 206—207
 2,2',2''-Нитрилотриэтанол 200
 Нитрилы кислот
 акриловой 54
 котоновой 140
 метакриловой 148
 уксусной 62
 Нитрозан К 152
 Нитробензол 163

N-Нитрозодифениламин 163
 Новален 39
 1-Нонанол 164
 Нонокс DPPD 122

Окись пропилена 172
 Клей стирола 178
 Оксамин С-2 164
 Оксанолы О-18 и ЦС-17 165
 2,2-Оксидиэтанол 129
 N-Оксидиэтилен-2-бензотиазолсуль-фенамид 66
 Октабромдифенил 166
 2-Октанол 83
 Октилэпоксистеарат 226
 Олигоэфиракрилаты 33
 Олова соединения 166
 Оппанол 17
 Орсин, орцин 167
 Отвердитель
 аминосланцевый АСФ-10 59
 полиимидазолиновый 168

4П (покрытие) 10
 П-23 192
 Парагидроксинеозон 162
 Параформальдегид 209
 Паронит 36
 ПВА 11
 ПВС 12
 ПВХ 14
 Пеноплен 27
 Пенополиэтилен 27
 Пентаметиленимин 168
 Пентапентол 140
 Пентапласт 9
 Пербензил 91
 Пергидроазепин-2-он 137
 Перекись бензоила 91
 Перекись ди(изопропилбензола) 67
 Перекись дикумила 67
 Перекись лауроила 106
 Перкум 67
 Перхлорбензол 83
 Пимелинкетон 217
 Пластобетон 46
 Пленка (и)
 полиэтиленовые фоторазрушаемые 31
 полиэтиленцеллофановая 47
 ПМП 19
 ПОВ 27
 Полиакриламид 10
 Полиакрилонитрил 11
 Полиалкиленгликольмалеаты 11
 Полиалкиленмалеаты 11
 Полиамиды 16—18, 25
 Поли-3,3-бис(хлорметил)оксацикло-бутан 9

- Поли-1-бутен 11
 Поли- α -бутилен 11
 Поливинилацетат 11
 Поли-*N*-винилбутиролактан 14
 Поливинилидендифторид 44
 Поливинилиденфторид 44
 Поливиниловый спирт 12
 Поли-*N*-винилпирролидон 14
 Поливинилфторид 44
 Поливинилхлорид 14
 Полигард 195
 Полигексаметиленадипамид 16
 Полигексаметиленсебацамид 16
 Поли-2,6-диметил-*n*-фениленоксид 17
 Поли- ω -додеканамид 17
 Полиизобутилен 17
 Поли- ϵ -капроамид 18
 Поли- ϵ -капролактан 18
 Поликарбонат 18
 Полиметилгидросилоксан 169
 Полиметиленоксид 19
 Поли-4-метил-1-пентен 19
 Полинак 11
 Полиоксиметилен 19, 209
 Полиоксипэтилены 31
 Полиорганосилоксаны 20
 Полипропилен 21 сл.
 Полисилоксаны 20
 Полистирол 23 сл.
 Политетраметиленгликоль 169
 Политетрафторэтилен 45
 Полиуретаны 24
 Поли-*m*-фениленизофаламид 25
 Полиформальдегид 19
 Полифурит 169
 Полихлорвинил 14
 Поли- ω -энантамид 25
 Полиэтилгидросилоксан 169
 Полиэтилен 26 сл.
 Полиэтиленгликоли 170
 Полиэтиленгликольтерефталат 32
 Полиэтиленимин 30
 Полиэтиленоксиды 31
 Полиэтиленполиамин 170
 Полиэтилентерефталат 32
 Полиэфиракрилаты 33
 Полиэфирмалеаты 11
 ПОП 22
 Попронин 22
 Порофор ЧХЗ-21 53
 ППЭ 27
 Пропанон 62
 1,2-Пропандиол 172
 1- и 2-Пропанол 134, 173
 Пропатен 21
 Пропен 171
 Пропенал 55
 Пропенамид 53
 Пропенинитрил 54
 2-Пропен-1-ол 57
 Пропилгликольфосфат 196
 Пропилен 171
 Пропиленгликоль 172
 Пропиленоксид 172
 Пропилцеллозольфосфат 196
 ПЭПА 170
 ПЭР 167
 Резины 33 сл.
 силоксановые 20
 Резорцин 174
 Резотропин 174
 Сажа 203
 Салол Б 74
 Сантовары А и О 90, 94
 Сантокур 218
 Сантокур-мор 66
 Сантонокс 185
 Сантоуайт CI 113
 Сантофлекс 77, А и IP 67, 134, 195
 САО-5 и САО-6 153, 184
 Свинца соединения 174
 Синтамид-5 176
 Синтонол ДС-10 177
 Смола (ы)
 баритовая ВИАМ-Б 43
 n-бутилфенолдисульфидформ-
 альдегидная 75
 ВХВД-40 40
 меламиноформальдегидные 8
 мочевиноформальдегидные 9
 перхлорвиниловые 10
 сланцевые 38
 ФА, ФАГИ, ФАФФ-31, ФАЭД 46
 фенолоформальдегидные 42
 фурановые 46
 эпоксидные 49—50
 ЭПОН 50
 СН 3457 86
 СНК 176
 Соль
 АГ 81
 гексаметилендиамина и кислоты
 адипиновой 81
 себаценовой 82
 найлона 81—82
 СГ 82
 этилендиаминтетрауксусной кис-
 лоты динатриевая 228
 Сополимер (ы)
 АМН 40
 акрилонитрила с метилакрилатом
 39
 акрилонитрила, метилметакрилата
 и α -метилстирола 40
 амида и солей акриловой кисло-
 ты 10
 винилацетата с *N*-винилпирроли-
 доном 39

Сополимер(ы)

- винилацетата с дибутилмалеатом 39
- винилацетата с этиленом 40
- винилидендифторида с гексафторпропиленом 45
- винилидендихлорида с эфирами акриловой кислоты 8
- винилхлорида с винилиденхлоридом 40
- 4-метил-1-пентена с 1-гексеном 40
- трифторхлорэтилена с винилиденфторидом 46
- трифторхлорэтилена с этиленом 45
- этилена с 1-бутеном 41
- этилена с α -бутиленом 41
- этилена с винилацетатом 41
- этилена с пропиленом 41

Спирт

- аллиловый 57
- бутиловый 73
- гексильовый 84
- гептиловый 85
- глицидный 88
- 3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксiben-зиловый 93
- древесный 157
- изобутиловый 133
- изопропиловый 134
- метиловый 157
- нониловый 164
- пропиловый 173
- тетрагидрофурфуриловый 181
- циклогексильовый 217
- эпигидриновый 88

Стабилол-18 177

Станклир-80 и -176 115, 116

Стафор 10 153

Стеараты Б и Ц 63, 220

Стирол 177

Стиролоксид 178

Сульфазан Р 118

Сульфенамиды БТ, ДЗ, М, Ц 66, 124, 127, 218

Сурьма и соединения 179

Сэвилен 41

СЭП 41

ТБ-3 186

ТГМ-3 33

ТГФ 181

Темплен 20

Термоплен 29

Термофлекс А 112

2-Тетрагидрофурилметанол 181

Тетраметиленгликоль 68

Тетраметиленоксид 181

Тетраметилтиурамдисульфид 182

Тетраметилтиурамсульфид 183

Тетраэтилолово 183

Тетраэтилтиурамдисульфид 184

Тетурам 184

Тефлон-2 42

Тинувины 327 и П 86, 94

Тиоалкофены БП, БМ, МБП 184—186

α, α' -Тиобис(2,6-ди-*трет*-бутил-*п*-кре-зол) 186

4,4'-Тиодиметиленбис(2,6-ди-*трет*-бу-тилфенол) 186

Тиоколы 24

Тиомочевина 187

Тиокарбамид 187

Тиофен 188

Тиофуран 188

Титан четыреххлористый 188

Тиурамы 120, 182—184

ТМТД 182

ТМТМ 183

Топанол СА 196

Толуол 189

Триазинтион 150

Триаллилоцианурат 190

2,4,6-Триамино-1,3,5-триазин 144

Триацетин 190

Трибутилолова метакрилат 191

N, N'-Трибутилтиомочевина 191

2,2',2''-Тригидрокситриэтиламин 200

Три(β -гидроксипропил)амин 200

Триглицерид уксусной кислоты 190

Трилон Б 228

3,5,3'-Три- α -метилбензилдифенилол-пропан 108

Трисалкофен БМБ 196

Тритилилфосфат 193

Трифенилолова гидроксид 197

Трифенилфосфат 198

Трифенилфосфит 198

Трихлорэтанол 213

Триэтилентетрамин 201

Триэтилолова хлорид 202

ТТ 150

ТЭТД 184

Увитекс ОБ 203

Углерод технический 203

2-Ундеканон 157

Уротропин 82

Урсол 205

Ускоритель П экстра Н 221

ФД-73 (покрытие) 43

2-(*п*-Фениламинофенокси)этанол 87

о-, *м*- и *п*-Фенилендиамин 204—205

Фенилон 25

2-Фенилпропен 159

Фенилэтилен 177

Фенозан 30 187

Фенол 208

Фенопласты 42

Фенофор БС-2 75

Ферроцен 208
 Формальдегид 209
 Формамин 82
 Фосполиол II 209
 Фостетрол-1 210
 Фосфиты П-24 и Ф 197, 198
 Фторлоны 44—46
 Фторопласты 44—46
 2-Фуральдегид 212
 Фуран 211
 Фуранидин 181
 2-Фуранкарбальдегид 212
 Фурфураль 212
 Фурфурамид 212
 Фурфуран 211
 Фурфургидрамид 212
 Фурфурилен 212
 Фурфуrol 212

Хинол 88
 Хинол ЭД 195
 2-Хлор-1,3-бутадиен 214
 «Хлорвинил» 79
 Хлоризопрен 214
 Хлорметилоксиран 222
 Хлоропрен 214
 Хлорпарафины 215
 3-Хлор-1,2-пропандиол 213
 3-Хлор-1,2-эпоксипропан 222
 Хостален ГМ 5010 28
 Хрома соединения 215

Целлон 48
 Целлофан 47
 Целлулоид 48
 Целлюлоза 46
 1-Цианогуанидин 124
 Циануртриамид 144
 Циклогексан 216
 Циклогексанол 217
 Циклогексанон 217
 Циклогексанонизооксим 137
 Циклогексаноноксим 218
 3-Циклогексен-1-карбальдегид 180
 Циклопентадиена (димера) диэпоксид 125
 Цикка соединения 219

Эламин-65 221
 Эластопар 152
 Эмульгатор СТЭК 222
 Энант 25
 Эпикот 50
 α -Эпихлоргидрин 222
 1,2-Эпоксипропан 172
 2,3-Эпокси-1-пропанол 88
 Эпостар 8 226
 Эпоксистерол 178

1,2-Эпоксизтилбензол 178
 Эпоксом 143
 Эритрен 68
 Этанал 61
 Этанамид 61
 Этанамин 224
 1,2-Этандиамин 227
 1,2-Этандиол 226
 Этен 226
 N-Этиланилин 225
 Этилбензол 225
 Этилен 226
 Этиленгликоль 226
 Этилендихлорид 123
 Этиленимин 228
 Этилкарбитол 229
 Этилпропеноат 224
 N-Этилфениламин 225
 Этилфталилэтилгликолят 229
 Этилцеллозольв 229
 Этилцимат 220
 Этил (этоксикарбонилметил)фталат 229
 3-(*n*-Этоксифениламино)пропионитрил 216
 2-Этоксизтанол 229
 Этомин Т/12 164
 Этрол 48
 Эфир (ы)
 2,2'-бис(*n*-фениламинофенокси)-диэтиловый 68
 бутилцеллозольва и ортофосфорной кислоты 193
 2-винилокси-2'-гидроксидиэтиловый 130
 3,5-ди-*трет*-бутил-4-гидроксibenзилового спирта 97
 2,2'-дивинилоксидиэтиловый 130
 2,2'-дигидроксидиэтиловый 129
 диэтиленгликоля
 ди- и моновинилового 130
 диэтилового 131
 гликольэтилиденного 152
 моноэтилового 209
 уксусноэтилового 225
 «уксусный» 225
 целлюлозы 47—48
 этиленгликоля
 ди-2-гидроксизтилового 200
 моновинилового 227
 моноэтилового 229
 этиленэтилиденного 152
 Эфиры кислот
 адипиновой
 бензилбутилового 64
 бензилоктилового 65
 винилметилового 78
 диалкиловые 89
 дибутилового 92
 дивинилового 102
 дидецилового 103
 ди(2-этилгексилового) 128

Эфиры кислот

- адипиновой
 - изобутиловый 92
- азелаиновой
 - дигексиловый 103
 - ди(2-этилгексиловый) 128
- акриловой
 - бутиловый 69
 - нитриловый 149
 - этиловый 224
- 2-(аллилоксикарбонилокси)пропеновой, аллиловый 57
- ацетиллимонной, трибутиловый 61
- 1,4-бензолдикарбоновой, диметиловый 110
- 2,2-бифенилдикарбоновой, дибутиловый 95
- галловой, бутиловый 70
- 3-(3,5-ди-*трет*-бутил-4 гидроксифенил)пропионовой, октадециловый 166
- дипероксиянтарной, ди-*трет*-бутиловый 99
- дифеновой, дибутиловый 95
- 3,5-дихлорсалициловой, фениловый 204
- лимонной
 - трибутиловый 193
 - триэтиловый 202
- маленной, дибутиловый 95
- метакриловой
 - бутиловый 72
 - метиловый 156
- олеиновой, 2-метоксизетиловый 160
- ортофосфорной
 - дибутилфениловый 100
 - дифенил-2-этилгексиловый 122
 - крезилдифениловый 139
 - трибутиловый 192
 - трикрезиловые 193
 - триксилиловые 194
 - трифениловый 198
 - три(2-этилгексиловый) 200
 - триэтиловый 202
- пербензойной, *трет*-бутиловый 73

Эфиры кислот

- пирокатехинфосфористой
 - 2,6-ди-*трет*-бутил-4-метилфениловый 96
 - изопропиловый 134
 - нафтиловый 162—163
 - 2,4,6-три-*трет*-бутилфениловый 191
- салициловой, 4-*трет*-бутилфениловый 74
- себациновой
 - дибутиловый 100
 - ди(2-этилгексиловый) 128
- стеариновой, бутиловый 74
- терефталевой, диметиловый 110
- 3,3'-тиодипропионовой, дидодециловый 106
- угольной, виниленовый 77
- уксусной
 - бутиловый 70
 - виниловый 76
 - изобутиловый 132
 - метиловый 149
 - этиловый 225
- фосфористой
 - три-*n*-нонилфениловый 195
 - триоктиловый 195
 - трифениловый 198
- фосфорной, фенил(2-этилгексиловый) 204
- фталевой
 - гептилнониловый 84
 - диалкиловые 89
 - дибутиловый 101
 - дигептиловый 103
 - дидециловый 104
 - динизоктиловый 104
 - диметиловый 110
 - динониловый 113
 - диоктиловый 116
 - дициклогексиловый 124
 - ди(2-этилгексиловый) 116
 - диэтиловый 131
 - метилциклогексиловый 160

Оглавление

Предисловие	3
Краткие пояснения	4
Раздел 1. Полимерные материалы	7
Раздел 2. Мономеры, вспомогательные и сопутствующие вещества	52
Общий указатель литературы	230
Указатель синонимов	232

Виктор Оскарович Шефтель

ПОЛИМЕРНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

ТОКСИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Редактор *Н. Р. Либерман*

Техн. редактор *Д. Д. Некрасова*

Переплет художника *Б. Н. Осенчакова*

Корректор *Б. Н. Тамаркина*

ИБ № 1343

Слано в набор 10.03.82. Подписано в печать 25.08.82. М—30768. Формат бумаги 60×90 $\frac{1}{16}$. Бумага тип. № 2. Литературная гарнитура. Высокая печать. Усл. печ. л. 15,0. Усл. кр.-отт. 15,0. Уч.- изд. л. 20,89. Тираж 19 000 экз. Зак. 96. Цена 1 р. 30 к. Изд. № 2137.

Ордена «Знак Почета» издательство «Химия», Ленинградское отделение, 191186, г. Ленинград, Д-186, Невский пр. 28.

Ленинградская типография № 2 головное предприятие ордена Трудового Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Соколовой Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, 198052, г. Ленинград, Л-52, Измайловский пр., 29.

3

4

7

52

230

232

1р.30к.



TOKYO UNIVERSITY OF THE ARTS
JAPANESE ARCHITECTURE
BY T. KAWA